UNIVERSITÉ DE LAUSANNE — FACULTÉ DE MÉDECINE
SERVICE DE PÉDIATRIE
Directeurs : Professeurs E. Gautier et L.-S. Prod'hom

COMPLICATIONS DE LA CATHÉTÉRISATION CHEZ LE NOUVEAU-NÉ ET LE NOURRISSON

THÈSE

préparée en collaboration
avec le Département de Pathologie Infantile
de
l'Institut d'Anatomie Pathologique
(Dir. : Prof. D. Gardiol et L. Ozzello)
et
présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Lausanne
pour l'obtention du grade de docteur en médecine

par

JEAN-BLAISE DRAPEL
médecin diplômé de la Confédération suisse
Originaire de Leysin (Vaud)

LAUSANNE
IMPRIMERIE J. MAGNENAT
1975

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE — FACULTÉ DE MÉDECINE
SERVICE DE PÉDIATRIE
Directeurs : Professeurs E. Gautier et L.-S. Prod'hom

COMPLICATIONS DE LA CATHÉTÉRISATION CHEZ LE NOUVEAU-NÉ ET LE NOURRISSON

THÈSE

préparée en collaboration
avec le Département de Pathologie Infantile
de
l'Institut d'Anatomie Pathologique
(Dir. : Prof. D. Gardiol et L. Ozzello)
et
présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Lausanne
pour l'obtention du grade de docteur en médecine

par

JEAN-BLAISE DRAPEL

médecin diplômé de la Confédération suisse
Originaire de Leysin (Vaud)

LAUSANNE
IMPRIMERIE J. MAGNENAT
1975

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE

FACULTÉ DE MÉDECINE

Le Conseil de la faculté de médecine de l'Université de Lausanne, après avoir pris connaissance des rapports favorables de MM. les professeurs L.-S. Prod'hom et D. Gardiol et sans se prononcer sur les opinions du candidat, autorise l'impression de la thèse intitulée :

« COMPLICATIONS DE LA CATHÉTÉRISATION CHEZ LE NOUVEAU-NÉ ET LE NOURRISSON »

présentée par Monsieur Jean-Blaise Drapel, Médecin diplômé de la Confédération Suisse, pour l'obtention du grade de Docteur en médecine.

Lausanne, le 17 novembre 1975.

Le Doyen :

Prof. G. Candardjis

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Je remercie très chaleureusement le Professeur L.-S. Prod'hom qui a accepté de diriger cette thèse. Qu'il soit assuré de ma sincère reconnaissance pour la bienveillance avec laquelle il m'a prodigué ses conseils tout au long de la réalisation de ce travail.

J'exprime mes plus vifs remerciements au Dr C. Bozic, qui a inspiré ce travail. Qu'il soit assuré de ma profonde gratitude pour la disponibilité avec laquelle il m'a conduit dans l'analyse de la partie anatomo-pathologique de ce travail.

Je remercie vivement le Professeur D. Gardiol, qui a bien voulu examiner cette thèse et a mis à ma disposition le personnel technique de son institut, sans lequel ce travail n'aurait pas vu le jour.

Mes remerciements très cordiaux vont au Dr R. Fawer pour sa contribution précieuse à la partie statistique de ce travail.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546809_0064

S O M M A I R E

1. Introduction
2. Collectif
3. Méthodes
   3.1. Technique de cathétérisation
      3.1.1. Calibre
      3.1.2. Introduction
      3.1.3. Position
      3.1.4. Examens microbiologiques
   3.2. Indication à la cathétérisation
      3.2.1. Cathéter veineux ombilical (Groupe I)
      3.2.2. Cathéter artériel ombilical (Groupe II)
      3.2.3. Cathéter veineux périphérique (Groupe III)
   3.3. Technique d'examen anatomo-pathologique
   3.4. Corrélation avec la clinique
4. Résultats
   4.1. Résultats globaux
   4.2. Cathéters veineux ombilicaux (Groupe I)
   4.3. Cathéters artériels ombilicaux (Groupe II)
   4.4. Cathéters veineux périphériques (Groupe III)
5. Discussion
   5.1. Fréquence des lésions
   5.2. Type et localisation des lésions
   5.3. Fréquence des décès imputables aux cathéters
   5.4. Fréquence des lésions inflammatoires ou infectieuses
   5.5. Facteurs favorisant l'apparition des lésions thrombo-emboliques
   5.6. Fréquence des lésions thrombo-emboliques
   5.7. Fréquence des lésions iatrogènes
6. Conclusion et résumé
7. Annexes : a) Tableaux
   b) Figures
   c) Photos
8. Bibliographie

1. INTRODUCTION

L'utilisation de cathéters pour la perfusion à long terme et les prélèvements de sang,en particulier pour déterminer la valeur des gaz sanguins,a été prônée par de nombreux auteurs [1-21,58].Chez le nouveau-né,la cathétérisation de la veine ombilicale,d'accès facile et non traumatique,a permis de faire face aux situations d'urgence chez des enfants gravement atteints,et de leur fournir,de façon prolongée,un apport hydrique et calorique, cette voie d'accès étant plus stable que la voie épicrânienne.Elle reste encore à l'heure actuelle la méthode de choix pour les exsanguino-transfusions.La même remarque vaut aussi pour les cathéters placés dans les veines périphériques,après dénudation : ils assurent plus facilement une perfusion prolongée que la voie épicrânienne.

La cathétérisation de l'artère ombilicale permet en plus des avantages décrits ci-dessus,de surveiller de façon permanente la P_aO2 des enfants présentant un syndrome de détresse respiratoire (SDR),ce qui réduit fortement le risque d'une fibroplasie rétrolentale.

D'autres techniques ont été préconisées pour contrôler la P_aO2 et l'équilibre acido-basique,mais le cathéter intra-artériel ombilical demeure pour l'instant la méthode la plus sûre,quant aux résultats,et celle qui permet le mieux la répétition fréquente de ces déterminations,seules capables de prévenir les complications oculaires d'une hyperoxie.

Le prélèvement de sang capillaire artérialisé ne fournit qu'une approximation du pH,de la PCO2 et de la P_aO2 [13,51].La corrélation est en effet mauvaise entre pH et PCO2 obtenus par l'une ou l'autre de ces méthodes,durant les premières 48 heures de vie.En présence d'un état de choc,d'une insuffisance cardiaque,la même constatation s'impose,ce qui revient à dire,que c'est précisément dans les cas où il est nécessaire d'avoir un résultat précis, que ce dernier est le moins fiable.Il en va de même de la P_aO2,dont la valeur capillaire est nettement plus basse que la valeur artérielle,durant la période néonatale.

Le prélèvement de sang par l'artère radiale [22] fournit de bons résultats.Il nécessite un personnel exercé;mais malheureusement,la répétition fréquente des prélèvements rend à plus ou moins brève échéance,selon l'habi-

leté de l'opérateur,cette artère difficilement accessible. La durée de l'utilisation d'un cathéter placé dans l'artère radiale est limitée [57].

Le contrôle permanent de la tension artérielle constitue un autre avantage du cathéter intra-artériel ombilical.

Considérant que les complications (thromboses) sont plus fréquentes lorsqu'on utilise la veine plutôt que l'artère ombilicale [8,9,12,54] et qu'elles seules provoquent des séquelles à long terme chez les survivants, [5,7,23,24,27] certains estiment que l'exsanguino-transfusion reste la seule indication à la mise en place d'un cathéter dans la veine ombilicale [23].Ils conseillent de retirer le cathéter immédiatement après l'exsanguino-transfusion [54].La voie intra-artérielle est donc actuellement préférée à la voie veineuse ombilicale lorsqu'il s'agit d'assurer une perfusion prolongée au moyen d'un cathéter à demeure.

Ces pratiques ne sont cependant pas inoffensives.De nombreuses lésions sont imputables aux cathéters :

- Infections et sepsis,provoquées par les cathéters ombilicaux [1,5-8,11,12,14,16,21,24,26,27,52,53],accompagnées d'abcès hépatiques [17,54] ,provoquées par des cathéters placés dans les veines périphériques (Intracath, dénudation) chez l'adulte [18,19,25,28,29,30],chez l'enfant [56];

- coagulation intravasculaire disséminée [8,10] ;

- thromboses suivies parfois d'embolies,d'infarctus de viscères abdominaux,de gangrène d'un membre [1-8, 10,11,12,15,16,21,27,31,32,43,59,60,62],suivies de paraplégie sur myélite transverse ischémique [33],suivies à long terme d'hypertension portale (après cathétérisation de la veine ombilicale)[5,7,23,24,27];

- nécroses étendues (en particulier hépatiques) après injection de substances hyperosmolaires,parmi lesquelles il convient de mentionner en premier lieu le THAM 0,3 molaire [5,7,15,21,27] ;

- perforations du tube digestif sur infarcissement hémorragique,plus particulièrement après exsanguino-transfusion par la veine ombilicale [7,34-38] ;

- hémorragies localisées à la paroi des vaisseaux cathétérisés (artère ombilicale surtout) [1,5,6,21,31];

- perforations veineuses [15] ou artérielles [7, 21,39] sur fausses-routes du cathéter, accompagnées parfois d'un hémopéritoine ;

- embolies gazeuses favorisées par la position intra-thoracique de l'extrémité du cathéter ; elles se produisent autour du cathéter ou lors des manipulations de ce dernier [2,7,40] ;

- embolisation d'un fragment du cathéter, sectionné spontanément ou lors du retrait de ce dernier [20,41], accompagnée parfois d'une perforation de la paroi du coeur droit avec hémopéricarde [42].

Certaines complications cliniques n'apparaissent pas à l'autopsie. Il s'agit en particulier des hémorragies par le cathéter artériel (erreur de manipulation) ou par l'artère ombilicale après retrait du cathéter [4,6,7,11, 21], des spasmes de l'artère iliaque ou fémorale avec ischémie transitoire d'un membre inférieur [4,6,12,21,31], de troubles du rythme cardiaque (arythmies) induites par la présence d'un cathéter dans le coeur droit [21].

Le but du présent travail est de faire l'inventaire des lésions imputables aux cathéters, découvertes à l'autopsie, et de tenter de définir les circonstances cliniques qui jouent un rôle dans leur apparition.

2. COLLECTIF

2.1. Nombre d'enfants

De janvier 1966 à avril 1972,ont été pratiqués à l'Institut d'Anatomo-pathologie de l'Université de Lausanne 396 autopsies d'enfants âgés de moins de 1 an,chez qui avaient été placés des cathéters dans la veine ombilicale, une artère ombilicale,une veine périphérique et dans la cavité abdominale (cathéter de dialyse intra-péritonéale).

A ce collectif s'ajoute le cas d'un enfant âgé de 18 mois,décédé à la suite de séquelles à long terme de la cathétérisation de la veine ombilicale.

Ces enfants,hospitalisés dans les services universitaires de Pédiatrie et de Chirurgie Infantile de l'Hôpital Cantonal à Lausanne,se répartissent de la façon suivante (FIG 1) : 85 nouveaux-nés dont l'accouchement a eu lieu avant la 28e semaine de gestation (47 garçons et 38 filles),123 nés entre la 29e et la 32e semaine de gestation (72 garçons et 51 filles),76 nés entre la 33e et la 36e semaine de gestation (45 garçons et 31 filles),93 nés à terme (57 garçons et 36 filles) et 20 enfants hospitalisés après la période néonatale (âgés de plus de 28 jours de vie au moment de l'hospitalisation),dont 13 garçons et 7 filles.

2.2. Indication à l'hospitalisation.

En plus de la prématurité (âge de gestation inférieur à 259 jours) présente chez 284 enfants,et du retard de croissance intra-utérin (poids de naissance inférieur au 10e percentile),associés à un poids de naissance inférieur à 2000 grammes,auxquels cas les enfants sont transférés d'office dans le centre de néonatologie,la symptomatologie suivante se retrouve dans la présente casuistique :

- symptomatologie respiratoire : 278 cas,dont 158 maladies à membranes hyalines,22 syndromes post-asphyxiques,50 immaturités pulmonaires,28 aspirations de liquide amniotique,6 bronchopneumonies,1 mucoviscidose ;
- malformations : 77 cas,uniques ou multiples, intéressant surtout le coeur et le tube digestif ;
- symptomatologie infectieuse : 25 cas,parfois sous forme de sepsis secondaire à une infection amniotique ou contractée pendant la vie intra-utérine.A relever comme

infection spécifique : 1 syphilis,1 toxoplasmose,1 listériose,congénitales,1 méningococcémie et une candidose généralisée parmi ces cas ;

- hyperbilirubinémie avec ou sans incompatibilité foeto-maternelle : 7 cas ;

- enfin,quelques cas isolés de symptomatologie digestive (entéro-colite chez des nourrissons),hématologique (maladie hémorragique du nouveau-né) et traumatique (traumatismes obstétricaux).

2.3. Nombre de cathéters placés (Tabl. 1)

Au total 331 cathéters ont été mis à demeure dans la veine ombilicale,215 dans une artère ombilicale et 52 dans une veine périphérique.

Un cathéter unique a été placé chez 206 enfants, 142 fois dans la veine ombilicale,32 fois dans une artère ombilicale et 31 fois dans une veine périphérique après dénudation,enfin 1 fois dans la cavité péritonéale (cathéter de dialyse).

2 cathéters furent introduits simultanément chez 180 enfants : 170 fois dans la veine et une artère ombilicale,8 fois dans la veine ombilicale et une veine périphérique et 2 fois dans une artère ombilicale et une veine périphérique.

11 enfants ont reçu 3 cathéters:dans la veine ombilicale,une artère ombilicale et une veine périphérique lorsque la voie ombilicale (veineuse et artérielle) a cessé d'être utilisable.

3. METHODES

3.1. Techniques de cathétérisme

3.1.1. Calibre du cathéter.

De janvier 1966 à décembre 1968 les cathéters utilisés étaient semi-rigides (Portex).Depuis cette date, des cathéters plus souples en polyvinyle (Argyle) sont mis en place.

L'artère ombilicale est cathétérisée au moyen d'un cathéter artériel No 5 si le poids de l'enfant dépasse 1500 grammes,No 3½ si ce poids est inférieur.

Une sonde gastrique No 8 est placée dans la veine ombilicale si le poids de l'enfant excède 2500 grammes, No 5 si ce poids est inférieur.

3.1.2. Introduction du cathéter.

L'introduction du cathéter dans la veine et l'artère ombilicales est effectuée selon le même procédé que celui décrit par Egan [21] : Cordon ombilical coupé transversalement à 0,5 cm de la peau,désinfection à 3 reprises avec un antiseptique usuel (phénylhydrargyri boras),conditions d'asepsie rigoureuses :Port de gants stériles par l'opérateur,champ percé stérile autour de l'ombilic.

Le cathéter est introduit dans la veine ombilicale après repérage de celle-ci à la sonde boutonnée.

La lumière de l'artère ombilicale est dilatée à l'aide d'une pincette anatomique,avant d'y introduire le cathéter.

Les cathéters sont fixés à la peau par deux points de Mersilène.Ils sont reliés à la perfusion par l'intermédiaire d'un robinet à 3 voies.L'ombilic est ensuite recouvert d'un pansement de gaze stérile.

Ce pansement,ainsi que le robinet,sont changés journellement.La région ombilicale est à nouveau désinfectée à cette occasion.

3.1.3. Position du cathéter.

Le cathéter veineux ombilical est introduit de façon à ce que son extrémité atteigne la veine cave inférieure au-dessus du diaphragme,ou l'embouchure de cette veine dans l'oreillette droite du coeur.Un contrôle radiologique de l'emplacement de l'extrémité du cathéter a été effectué

lorsque le cathéter était laissé à demeure (apport hydrique,injection de substances hyperosmolaires ou de médicaments),ce qui fut le cas pour les 331 cathéters introduits dans la veine ombilicale.Un tel contrôle n'était pas effectué lorsque le cathéter était introduit en vue de pratiquer une exsanguino-transfusion,puisqu'il était retiré,à chaque fois,aussitôt après cette dernière.Cette dernière situation (exsanguino-transfusion isolée) ne se retrouve donc pas dans cette étude.

En revanche,la position de l'extrémité du cathéter artériel,placée immédiatement au-dessus du diaphragme,selon les mensurations établies par Dunn [44],a toujours été vérifiée par des radiographies de face et de profil, comme le conseille Baker [45].

Le cathéter artériel est retiré très progressivement,afin de prévenir l'hémorragie qui pourrait résulter d'un retrait trop brusque;les derniers centimètres ne sont retirés que lorsque le spasme de l'artère ombilicale, confirmé par la disparition du pouls au niveau de la colonne sanguine dans le cathéter,s'est produit.

Les cathéters furent mis en place dans les veines périphériques après dénudation selon la technique usuelle,avec les mêmes précautions d'asepsie que pour les cathéters ombilicaux.Comme ces derniers,ils sont reliés à la perfusion par un robinet à 3 voies changé journellement.Ils furent placés au niveau du pli du coude,de la malléole interne,de la crosse de la veine saphène,et dans quelques cas dans une veine jugulaire superficielle (intracath).Leur position a également été vérifiée par des radiographies, lorsqu'ils étaient placés dans une veine des membres supérieurs.L'extrémité du cathéter atteignait alors la veine cave supérieure,à son embouchure dans l'oreillette droite du coeur.

3.1.4 Examens microbiologiques.

Un examen microbiologique de la pointe du cathéter a été effectué chaque fois que le cathéter a été enlevé avant le décès de l'enfant.

Des hémocultures furent toujours pratiquées avant le début d'un traitement par antibiotique,et par ponction intra-cardiaque,immédiatement après le décès,afin de rechercher une sepsis ou une bactériémie.

Les enfants cathétérisés n'ont pas été traités

préventivement par des antibiotiques.Un tel traitement n'a été institué qu'en cas d'évidence clinique ou paraclinique d'infection.

3.2 Indication à la cathétérisation.

3.2.1 Cathéter veineux ombilical (Groupe I)

Cette voie a tout d'abord été utilisée pour la perfusion de solutions isotoniques,les transfusions,les injections de substances hyperosmolaires (destinées à corriger une hypoglycémie : sol.gluc. 40%,ou une acidose métabolique : NaBic 8,4% , THAM 0,3 molaire,ou une hypocalcémie : Gluconate Ca 10%) et les exsanguino-transfusions,chez des nouveaux-nés gravement atteints qui nécessitent un apport hydrique,le rétablissement du volume sanguin,une correction de troubles métaboliques et une correction de l'hyperbilirubinémie.

Lorsque l'indication à placer un cathéter à demeure dans la veine ombilicale avait été posée,cette voie d'accès fut également utilisée pour des prélèvements de sang destinés à des contrôles hématologiques,biochimiques ou microbiologiques.Après chaque prélèvement,le cathéter fut héparíné.

Dès le printemps 1971,l'injection de substances hyperosmolaires par le cathéter veineux ombilical a été remplacée par la voie intra-artérielle ou veineuse périphérique (aiguille épicrânienne);dès septembre 1971,la perfusion de solutions isotoniques destinées à fournir à l'enfant l'apport hydrique nécessaire,et les transfusions de sang nécessaires à la correction d'une anémie ont également été pratiquées par voie artérielle ou veineuse périphérique.

Dès cette date,en effet,seules les exsanguino-transfusions sont pratiquées par voie veineuse ombilicale; toute indication à poser un cathéter veineux ombilical à demeure a été abandonnée.

Le cathéter est retiré immédiatement à la fin de chaque exsanguino-transfusion.Il est replacé si une exsanguino-transfusion ultérieure est nécessaire.

3.2.2 Cathéter artériel ombilical (Groupe II)

La seule indication à la mise en place d'un cathéter artériel est constituée par la présence d'un SDR nécessitant une oxygénothérapie à des concentrations supérieures à 40% O2.Une fois cette indication posée,le cathéter ar-

tériel ombilical a été utilisé dès avril 1967 pour le contrôle de la P_aO2 et de l'équilibre acido-basique.Le cathéter artériel est hépariné après chaque prélèvement sanguin.

Dès octobre 1968,cette voie d'accès a servi à de rares occasions à corriger une hypoglycémie,une acidose métabolique,une hypocalcémie,par des injections de substances hyperosmolaires.

Dès septembre 1971,cette voie est utilisée également pour la perfusion de solutions isotoniques (apport hydrique parentéral),pour les transfusions et pour toutes les corrections de troubles métaboliques par l'injection de substances hyperosmolaires,si l'indication à poser le cathéter artériel existe,selon les critères ci-dessus.

Le cathéter artériel est enlevé dès que l'état clinique de l'enfant ne nécessite plus une oxygénothérapie à des concentrations supérieures à 40% O2. 23 autopsies ont ainsi été effectuées après retrait du cathéter artériel.

3.2.3 Cathéter veineux périphérique (Groupe III)

Cette voie d'accès a servi à la perfusion de solutions isotoniques (hydratation parentérale),à l'injection de solutions hypertoniques (corrections de troubles métaboliques),à des transfusions,et dans de rares cas à l'établissement d'une alimentation parentérale totale,chez des enfants gravement atteints,nécessitant un apport hydrique, calorique,la reconstitution du volume sanguin et la correction rapide de troubles métaboliques.

Le prélèvement d'échantillons sanguins a rarement été effectué par cette voie,uniquement lorsque le cathéter était placé au niveau central.

Un des cathéters placés dans une veine périphérique fut un drain de Spitz-Holter,dans un cas de drainage atrio-ventriculaire d'une hydrocéphalie.

3.3 Techniques d'examen anatomo-pathologique

Le matériel de ces 397 autopsies a été examiné macroscopiquement et microscopiquement,après fixation et inclusion à la paraffine ou coupes à la congélation,suivies des colorations usuelles (hématoxyline-éosine,soudan,Van Gieson.)

Dans certains cas,des colorations spéciales ont été effectuées,en particulier pour mettre en évidence des dépôts de fibrine.

Les prélèvements histologiques furent effectués

au niveau de tous les viscères,et pour certains d'entre ces derniers à différents niveaux : chaque lobe pulmonaire, chaque portion de l'intestin.Lorsqu'une lésion a été décelée macroscopiquement,elle a fait l'objet d'un prélèvement histologique.

Veine et artères ombilicales ont systématiquement été prélevées pour examen histologique à environ 1 cm de l'ombilic.

En cas de nécrose hépatique,du matériel a également été prélevé avec soin pour examen histologique,au voisinage de la lésion et au niveau du hile hépatique (recherche d'un thrombus dans le réseau porte extra- et intra-hépatique).En présence d'un infarctus viscéral,le thrombus responsable de la lésion a été recherché de la même façon : prélèvements au niveau de l'artère afférente et au voisinage de la lésion.

Les lésions imputables aux cathéters,découvertes à l'autopsie,ont été différenciées selon les critères suivants:

- lésions infectieuses ou inflammatoires,caractérisées par la présence d'un infiltrat inflammatoire (globules blancs) de la paroi du vaisseau cathétérisé,ou généralisé :atteignant les viscères en cas de sepsis ;

- lésions thrombo-emboliques,lorsqu'il existe un thrombus intra-vasculaire soit au niveau du cathéter,soit à distance de ce dernier (embolies) ;

- lésions iatrogènes proprement dites , provoquées par les manipulations du cathéter (fausse-route), (hémorragies dans la paroi des vaisseaux cathétérisés),ou par l'effet cytotoxique (nécrose viscérale) des substances hyperosmolaires injectées (THAM 0,3 molaire).

Il a été établi une distinction entre lésion mineure et lésion majeure : ces dernières ont joué un rôle déterminant dans l'issue fatale.

Les lésions seront analysées séparément pour chaque groupe (Cathéters veineux ombilicaux = Groupe I, cathéters artériels ombilicaux = groupe II,cathéters veineux périphériques = Groupe III).Il s'agit d'une étude rétrospective sur des cas anatomo-pathologiques.Le risque réel de la cathétérisation ne peut être évalué qu'avec une étude prospective comprenant tous les cas cathétérisés (décès et survies).

3.4. Corrélation avec la clinique

En plus de l'âge de gestation (nés avant la 28e semaine de gestation,entre la 29e et la 32e semaine de gestation,entre la 33e et la 36e semaine de gestation,nés à terme,hospitalisés après 28 jours de vie),du sexe,de l'usage de solutions hyperosmolaires,de la durée de la cathétérisation (inférieure à 24 heures,de 24 à 72 heures,ou supérieure à 72 heures),il convient de chercher à savoir si les circonstances cliniques énumérées ci-dessous constituent des facteurs à risque,qui favorisent l'apparition de l'une ou de l'autre des lésions imputables aux cathéters.Si une telle corrélation existait,il serait possible de définir un certain nombre de situations cliniques au cours desquelles,le risque de voir apparaître une lésion provoquée par la mise en place d'un cathéter serait très élevé.La connaissance de ce risque pourrait dès lors avoir pour conséquence une meilleure surveillance de l'enfant,permettant ainsi de prévenir dans une plus large mesure l'apparition de telles lésions.

Voici les critères sur lesquels ces différentes situations cliniques ont été basées :

- état de choc : TA systolique inférieure à 40 mm Hg,ou lorsque cette valeur n'a pas été obtenue,lorsqu'il existe les signes cliniques accompagnant habituellement cet état (bradycardie,chute de la température cutanée périphérique,pâleur,peau marbrée...) ;
- asphyxie néonatale : APGAR inférieur à 4 à 1' de vie,à 6 à 5' de vie,premier cri après 2½ ' de vie,pH inférieur à 7,10 entre 15' et 30' de vie,fréquence cardiaque inférieure à 100/' à 2½' de vie,nécessité de procéder à une ventilation assistée ;
- hypoxémie : P_aO2 inférieure à 50 mm Hg ;
- acidose : pH inférieur à 7,20 ;
- sepsis : signes cliniques et hématologiques d'infection (déviation gauche de la formule d'Arneth) + bactériémie positive ;
- infection : signes cliniques et hématologiques d'infection,avec hémocultures stériles,ou infiltration de la paroi des vaisseaux ombilicaux par des polynucléaires,(omphalite secondaire en général à une infection amniotique), sur le prélèvement de cordon ombilical effectué chez tout nouveau-né à l'entrée dans le service de néonatologie.

4. RESULTATS

4.1. Résultats globaux

236 enfants (FIG 2) = 59,5 % n'ont présenté à l'autopsie aucune lésion imputable aux cathéters ; 106 = 26,7 % étaient atteints de lésions mineures provoquées par les cathéters et 55 = 13,8 % sont décédés des complications dues aux lésions majeures induites par les cathéters.

Au total 599 cathéters furent introduits chez ces 397 enfants (FIG 3) .412 n'ont provoqué aucune lésion = 68,8 %,127 ont été responsables de lésions mineures = 21,2 % et 60 de lésions majeures responsables du décès de l'enfant = 10 % .

4.1.1. Répartition selon le sexe :(FIG 2)

Les garçons sont plus souvent atteints que les filles.Ils forment le 58,95 % du collectif (234/397),51%,7 (122/236) des cas sans lésion,68,8 % (73/106) des cas avec lésions mineures et 70,9 % (39/55) des cas avec lésions majeures responsables du décès.Cette répartition se retrouve dans les différentes classes d'âge envisagées.

4.1.2. Rôle de la maladie principale (TABL.2)

Elle ne joue pas un rôle déterminant dans l'apparition des lésions.En effet,la fréquence des différentes affections est sensiblement la même dans les cas avec ou sans lésion imputable aux cathéters :

-Une pathologie respiratoire se retrouve en effet dans 66,9% (158/236) des cas sans lésion et 74,5% (120/161) des cas avec lésion,

- une malformation dans 20,5% (49/236) des cas sans lésion et 23,6 % (38/161) des cas avec lésion,imputable aux cathéters.

De même,l'apparition d'une hémorragie sous-arachnoïdienne en cours d'évolution se retrouve dans 18% des cas avec lésion(29/161) et sans lésion (43/236).Une hémorragie intra-ventriculaire est survenue dans 25% (41/161) des cas avec lésion et 31% (74/236) des cas sans lésion.

Les autres affections sont trop rares,de sorte qu'il est impossible de tirer des conclusions en ce qui les concerne.

4.2. Cathéters veineux ombilicaux : Groupe I.

331 cathéters (FIG 3) ont été placés à demeure dans la veine ombilicale.222 cathéters = 67 % n'ont été responsables d'aucune lésion;84 cathéters = 25,4 % ont provoqué 90 lésions mineures et 25 cathéters = 7,6 % ont été responsables de 25 lésions majeures responsables du décès de l'enfant.

L'inventaire de ces lésions figure sur le tableau 3. En voici la description :

4.2.1. Lésions inflammatoires ou infectieuses : les phlébites sont localisées 10 fois à la veine ombilicale et 1 fois au canal d'Arantius.

A l'histologie,il existe une infiltration de la paroi de la veine (gl. blancs),qui atteint parfois l'adventice.

Le coeur a été 2 fois la cible d'une telle atteinte inflammatoire.Si dans 1 cas elle est limitée au tissu fibreux sous-endocardique,à l'endroit où se trouvait l'extrémité du cathéter,l'autre enfant est décédé à la suite d'une myocardite diffuse du coeur droit (Photo 1).L'infiltration inflammatoire a gagné,dans ce dernier cas,le myocarde, dont certaines fibres montrent des signes de nécrose.

3 enfants sont décédés à la suite d'une sepsis secondaire à l'introduction du cathéter.Chez 2 d'entre eux, il fut impossible de déterminer si les germes avaient pénétré par le cathéter ombilical veineux ou artériel (cas identiques à 4.3.1).

4.2.2 Lésions thrombo-emboliques : Les 97 thromboses découvertes à l'autopsie sont localisées 55 fois au niveau de la veine ombilicale,12 fois dans la veine porte,11 fois dans le canal d'Arantius,5 fois dans la veine cave inférieure et 14 fois dans le coeur droit (Photo 2).Elles s'accompagnent 18 fois d'embolies pulmonaires (Photo 3)dont 4 ont provoqué l'apparition d'infarctus pulmonaires et 6 ont été responsables du décès de l'enfant.

Les thromboses de la veine porte furent suivies 10 fois de nécroses hépatiques (Photo 4),responsables du décès de l'enfant,par leur étendue,chez 8 nouveaux-nés. A 4 reprises,elles provoquèrent des infarctus systémiques sur embolisation paradoxale d'une partie du thrombus et déterminèrent ainsi le décès de l'enfant.Les organes atteints

furent : rein et rate dans 1 cas,rein dans le second,cervelet et rate dans le troisième,intestin grêle et ventricule gauche du coeur dans le quatrième (Photos 5-7).Dans ce dernier cas,un embol a été retrouvé au départ de l'artère coronaire gauche,dont il obstruait complètement la lumière.

Un enfant est décédé à l'âge de 18 mois d'une hémorragie digestive massive sur rupture de varices oesophagiennes (Photo 8).Une thrombose porte extra-hépatique secondaire à l'introduction du cathéter avait provoqué chez lui une hypertension portale avec splénomégalie (Photo 9).

A l'histologie,ces thromboses sont tout d'abord constituées par des dépôts de fibrine,qui entourent le cathéter,ou sont fixées à la paroi de la veine.Si la cathétérisation se prolonge,ces amas de fibrine s'organisent;ils sont alors constitués de tissu fibreux (fibres collagènes) infiltré par de nombreux globules rouges et plaquettes sanguines.Dans plus d'un tiers des cas,la paroi de la veine est infiltrée par des polynucléaires à l'endroit de fixation du thrombus.A long terme,ces derniers peuvent partiellement se recanaliser,ce qui est le cas chez l'enfant décédé à 18 mois des complications tardives d'une hypertension portale.

La nécrose hépatique secondaire à une thrombose de la veine porte prédomine au niveau centro-lobulaire.Elle est bien délimitée du tissu sain et localisée à la région tributaire de la veine obstruée.La zone nécrosée contient des globules rouges et quelques amas de polynucléaires.Le cytoplasme des hépatocytes est fortement éosinophile et de nombreux noyaux montrent des traces de pycnose.

4.2.3. Lésions iatrogènes : Une perforation de la veine ombilicale,sur fausse-route du cathéter au moment de son introduction,a coûté la vie à 1 enfant,décédé à la suite de l'état de choc provoqué par l'hémopéritoine qui a suivi cette lésion.Cette dernière s'est produite au niveau intra-abdominal de la veine.

Une nécrose hépatique secondaire à l'injection de THAM 0,3 molaire (Photo 10) est à déplorer.Elle a entraîné le décès de l'enfant.

A l'histologie,elle présente un aspect différent de celui de la nécrose secondaire à une thrombose de la veine porte.Elle est plus diffuse,moins bien délimitée du pa-

renchyme sain : des îlots de parenchyme intact ou nécrosé voisinent et sont imbriqués les uns dans les autres.La structure des régions atteintes est effacée;de nombreux hépatocytes sont détruits.Les plages nécrosées sont infiltrées par d'innombrables érythrocytes.

4.2.4. Rôle de l'âge de gestation (FIG 4)

La prématurité extrême ne constitue pas un facteur à risque élevé.En effet,la fréquence des lésions est de 25 % chez ceux qui sont nés avant 28 semaines de gestation (19/75) et de 43 % chez ceux qui sont nés entre la 33e et la 36e semaine de gestation (29/67).Ces valeurs sont intermédiaires dans les autres groupes d'âge.

4.2.5. Rôle de la clinique (FIG 5)

Les lésions inflammatoires et iatrogènes sont trop peu nombreuses pour qu'on puisse juger de l'influence des diverses situations cliniques envisagées,sur leur apparition.

Les lésions thrombo-emboliques ne sont pas influencées par l'existence d'un état de choc,d'une asphyxie, d'une hypoxémie ou d'une acidose.La fréquence de ces lésions varie de façon non significative selon que ces différents facteurs sont présents ou non.

En revanche,les thromboses sont 2,65 fois plus fréquentes (78/205 = 38 % des cas) s'il existe une infection,qu'en l'absence de celle-ci (19/132 = 14,4 % des cas). ($p < 0,0005$).Une infection,en particulier une sepsis constitue donc un facteur favorisant l'apparition des lésions thrombo-emboliques.

4.2.6. Rôle de la durée de cathétérisation (FIG 6)

Elle a un effet minime sur l'apparition des lésions inflammatoires dont la fréquence est de 1,2 % (2/166 cas) chez ceux qui ont été cathétérisés durant moins de 24 heures, 10 % (11/110 cas) chez ceux qui ont été cathétérisés durant 24 à 72 heures, 4,9 % (3/61 cas) lorsque le cathéter est demeuré en place durant plus de 72 heures.

La durée de cathétérisation joue en revanche un rôle déterminant sur l'apparition des thromboses,présentes chez 11,4 % (19/166) de ceux qui ont été cathétérisés durant moins de 24 heures,41,8 % (46/110) de ceux qui ont été cathétérisés durant 24 à 72 heures et 52,4 % (32/61) de ceux qui ont été cathétérisés durant plus de 72 heures.

La même relation existe si l'on considère le nombre de cas décédés à la suite de lésions thrombo-emboliques majeures imputables aux cathéters ; ces chiffres atteignent respectivement 1,2 % (2/166),6,4 % (7/110) et 16,3 % (10/61) des cas.

La fréquence des thromboses et la gravité des conséquences qu'elles entraînent dépend donc en premier lieu de la durée de la cathétérisation.

Il convient de rechercher s'il existe un effet synergique des différentes situations cliniques : Etat de choc,infection,durée de cathétérisation,habituellement considérées comme facteurs favorisant l'apparition des thromboses.

Selon la FIG 7 , il apparaît tout d'abord que c'est la durée de cathétérisation qui joue le rôle prépondérant dans l'apparition des thromboses.L'effet synergique de ces 3 paramètres cliniques est très faible : lorsque état de choc et infection sont associés à une durée de cathétérisation excédant 72 heures,la fréquence des thromboses augmente relativement peu : de 52,4 % à 59 % des cas,et celle des décès provoqués par ces thromboses de 16,3 % à 17,9 % des cas seulement.

Aucun enfant avec lésion iatrogène proprement dite n'a été cathétérisé durant plus de 72 heures par la veine ombilicale ; il est donc impossible de rechercher une telle corrélation en ce qui les concerne.

De même,il est impossible d'évaluer dans la présente étude le rôle que joue l'injection de solutions hyperosmolaires par le cathéter veineux ombilical,sur l'apparition des lésions.En effet,tous les enfants ont reçu de telles substances par cette voie ; il est donc impossible de constituer un groupe témoin qui aurait permis d'établir l'importance de ce facteur.Il existe cependant dans ce collectif un cas de nécrose hépatique survenue immédiatement après injection de THAM 0,3 molaire,qui montre l'importance du facteur " solution hyperosmolaire " .

4.3. Cathéters artériels ombilicaux:Groupe II

215 cathéters ont été placés dans une artère ombilicale (FIG 3).154 n'ont provoqué aucune lésion (= 71,6 %),36 (= 16,7 %) ont été à l'origine de 38 lésions mineures; 25 cathéters (= 11,6 %) ont provoqué 25 lésions majeures responsables du décès de l'enfant.

Ces lésions sont énumérées dans le tableau 4. En voici la description :

4.3.1 Lésions inflammatoires ou infectieuses : Chez 2 enfants décédés d'une sepsis secondaire à l'introduction du cathéter,il fut impossible de déterminer si la contamination bactérienne s'est produite à partir du cathéter ombilical artériel ou veineux. (Cas déjà décrits : 4.2.1.)

4.3.2 Lésions thrombo-emboliques : les 42 thromboses découvertes à l'autopsie sont localisées 24 fois à l'aorte thoraco-abdominale (Photos 11 et 12) , 16 fois à l'artère ombilicale,2 fois à l'artère iliaque commune.

Les thromboses situées au niveau de l'aorte sont particulièrement dangereuses : 2/3 d'entre elles (16/24) s'accompagnent d'infarctus responsables du décès de l'enfant. Les organes atteints furent, par ordre de fréquence : Reins 10 fois (Photos 13 et 14),Foie 9 fois (Photo 15), Tube digestif 4 fois (Photo 16) , surrénales 3 fois,Rate 3 fois.2 enfants ont été atteints de gangrène d'un membre inférieur sur thrombose oblitérante de l'artère iliaque ou fémorale.

Ces infarctus sont provoqués soit par des emboli-es,soit par le thrombus pariétal de l'aorte lui-même,lorsqu'il obstrue le départ d'une artère (rénale et tronc coeliaque surtout).Parfois le thrombus fixé à la paroi artérielle par son extrémité proximale,présente un prolongement distal qui flotte dans le courant sanguin.Cette disposition favorise l'embolisation d'un fragment du thrombus.

L'examen microscopique révèle que ces thrombus sont tout d'abord constitués par des dépôts de fibrine entourant le cathéter ou adhérant à l'intima de l'artère. Parfois,ils adhèrent à la fois au cathéter et à l'intima de l'artère,et obstruent partiellement la lumière du vaisseau. Si la cathétérisation se prolonge,ce thrombus de fibrine est remplacé par un tissu fibreux collagène contenant de nombreux érythrocytes et des plaquettes sanguines.

Une réaction inflammatoire de l'intima à l'endroit de fixation du thrombus est exceptionnelle.

4.3.3 Lésions iatrogènes : l'examen histologique a révélé une hémorragie dans la paroi de l'artère dans 12 cas (= 5,5 % des cas).C'est l'adventice qui est le siège de cette lésion,qui se localise à 1 à 2 cm de l'ombilic. (Photo 17).

7 enfants sont décédés à la suite d'une perforation de la paroi de l'artère ombilicale (Photo 18) suivie de l'apparition d'un hémopéritoine avec état de choc irréversible.Ces lésions se sont produites lors de l'introduction du cathéter (fausse-route) soit à 2 à 3 centimètres de l'ombilic,soit à 5 à 7 centimètres de l'ombilic.

4.3.4 Rôle de l'âge de gestation (FIG 8)

La prématurité extrême ne semble pas favoriser l'apparition des lésions.Celles-ci sont en effet moins fréquentes chez ceux qui sont nés avant la 28e semaine de gestation (9/44 = 20,4 %),que dans les autres groupes d'âge où la fréquence des lésions atteint 31 % des cas.

4.3.5 Rôle de la clinique (FIG 9)

Les lésions inflammatoires sont trop peu nombreuses pour que l'on puisse juger de l'influence des diverses situations cliniques sur leur apparition.Les lésions iatrogènes ne sont pas influencées par la présence ou l'absence de ces différentes conditions cliniques.

L'asphyxie néonatale et l'hypoxémie ne favorisent pas la formation des thromboses,dont la fréquence est presque identique,que ces conditions cliniques soient présentes ou non.

Si la fréquence des lésions thrombo-emboliques croît en présence d'une acidose (2,9 fois) ou d'un état de choc (2,3 fois) pour atteindre respectivement 21,4 % et 21,2 % des cas,cette augmentation n'est cependant pas significative ($p > 0,005$).

En revanche,l'injection de substances hyperosmolaires dans le cathéter artériel augmente la fréquence des thromboses de 3,3 fois;ces lésions atteignent alors 37,3 % des cas,ce qui constitue une augmentation significative ($p < 0,0005$).

De même,la fréquence des thromboses augmente de façon significative en présence d'une infection (2,5 fois) ;elle atteint alors 24,3 % des cas ($p < 0,001$).

4.3.6 Rôle de la durée de cathétérisation (FIG 10)

Elle n'en joue aucun sur l'apparition des lésions iatrogènes.Elle favorise par contre l'apparition des thromboses,rencontrées chez 8,4 % des enfants cathétérisés pendant moins de 24 heures,17,8 % de ceux qui furent cathétérisés durant 24 à 72 heures et 45,8 % de ceux chez qui le cathéter est demeuré plus de 72 heures.

La fréquence des décès imputables aux lésions thrombo-emboliques majeures passe de façon similaire de 2,8 % à 3,2 % et 22,9 % des,lorsque la durée de cathétérisation se prolonge.

Il existe un effet synergique des différents facteurs habituellement considérés comme facteurs à risque quant à l'apparition des thromboses (FIG 11).

C'est à nouveau la durée de cathétérisation qui joue un rôle prédominant : ces lésions se retrouvent chez 45,8 % de ceux qui ont été cathétérisés durant plus de 72 heures,chez 37,3 % des cas à qui ont été injectés des substances hyperosmolaires,chez 24,3 % des cas présentant une infection et chez 21,2 % de ceux qui ont présenté un état de choc.Si ces différents paramètres cliniques sont associés, la fréquence des thromboses croît de façon significative, pour atteindre 81,3 % des cas (13/16).De même,le pourcentage des cas décédés à la suite de telles lésions augmente également : lorsque tous ces facteurs à risque coexistent, 77 % (10/13) de ceux qui présentaient des thromboses sont décédés de ces complications,ce qui représente 62,5 % des cas (10 /16) chez qui tous ces facteurs à risque coexistent.

Une telle corrélation n'a pas pu être mise en évidence chez ceux qui présentaient des lésions inflammatoires ou iatrogènes,puisque ces différentes situations cliniques n'étaient associées dans aucun des cas.

Le retrait du cathéter semble dans certains cas jouer un rôle favorisant les complications mortelles des thromboses : c'est à cette occasion que se produisent les embolies [3].Dans la présente casuistique,l'autopsie a été effectuée 23 fois après retrait du cathéter artériel.

Une thrombose était présente dans 6 cas,dont 4 sont décédés à la suite d'infarctus de viscères intra-abdominaux.

4.4 Cathéters veineux périphériques:Groupe III

52 cathéters ont été introduits dans des veines périphériques (FIG 3).Dans 1 cas,il s'agissait d'un drain atrio-ventriculaire de Spitz-Holter.36 cathéters (= 69,2%) n'ont provoqué aucune lésion,7 (= 13,5 %) ont été responsables de lésions mineures et 9 (= 17,3 %) de lésions majeures,qui ont entrainé le décès de l'enfant.

L'inventaire de ces lésions se trouve dans le tableau 5.En voici la description :

4.4.1 Lésions inflammatoires ou infectieuses : 1 enfant est décédé à la suite d'une sepsis provoquée par la mise en place du cathéter.Cette infection s'est accompagnée d'un syndrome de coagulation intravasculaire disséminée.

4.4.2 Lésions thrombo-emboliques : Les 12 thromboses découvertes à l'autopsie sont localisées 5 fois à la veine cave supérieure,2 fois à la veine cave inférieure,2 fois aux veines iliaques,1 fois à la veine saphène interne,2 fois au coeur droit.Ces lésions,dont l'histologie ne diffère pas de celle décrite à propos des thromboses provoquées par les cathéters veineux ombilicaux (cf 4.2.2) ont provoqué le décès de 5 enfants,4 fois à la suite d'embolies pulmonaires multiples,1 fois sur stop complet de la circulation systémique par enclavement dans la valve tricuspide d'un gros thrombus de l'oreillette droite du coeur (Photo 19).

4.4.3 Lésions iatrogènes : 3 enfants sont décédés à la suite de perforations vasculaires.2 fausse-routes lors de l'introduction du cathéter ont provoqué une perforation de la veine cave inférieure,dans sa portion intra-abdominale. Ces enfants sont décédés à la suite de l'état de choc irréversible qui a suivi l'hémopéritoine accompagnant ces lésions.

Le troisième enfant est décédé suite à une rupture de la paroi de l'auricule droit,suivie d'hémopéricarde.Il s'agit d'une lésion de décubitus provoquée par l'extrémité d'un cathéter introduit dans la veine jugulaire superficielle (Photo 20).

A l'histologie,cette dernière lésion se présente ainsi : il existe une infiltration inflammatoire de la paroi

du coeur par des polynucléaires,autour du trajet intramural que le cathéter s'est créé.La structure tissulaire normale est par endroit totalement effacée et il existe des micro-abcès au sein de plages nécrosées.

4.4.4 Rôle de l'âge de gestation (FIG 12)

Il n'y a pas de cas présentant des lésions imputables aux cathéters parmi les enfants nés avant la 28e semaine de gestation.Les lésions prédominent chez ceux qui sont nés entre la 29e et la 32e semaine de gestation (6/10 = 60 %).

4.4.5 Rôle de la clinique (FIG 13)

Les cas avec lésions inflammatoires ou iatrogènes sont trop peu nombreux pour que l'on puisse juger de l'influence des diverses situations cliniques sur l'apparition de telles lésions.

La présence d'une asphyxie néonatale,d'une hypoxémie ou d'une acidose n'augmente pas la fréquence des lésions thrombo-emboliques.Si la fréquence des thromboses croît (2,2 fois) en présence d'un état de choc,et (2 fois) d'une infection,atteignant respectivement 27,8 % et 27 % des cas,cette augmentation n'est cependant pas significative ($p > 0,005$).

4.4.6 Rôle de la durée de cathétérisation (FIG 14)

Il ne s'est pas trouvé de lésion thrombo-embolique imputable au cathéter veineux périphérique chez ceux qui ont été cathétérisés pendant moins de 24 heures.Ces lésions se rencontrent par contre chez 20 % de ceux qui ont été cathétérisés durant 24-72 heures et chez 35,5 % de ceux qui ont été cathétérisés pendant plus de 72 heures.

Tous les enfants décédés à la suite d'une lésion thrombo-embolique imputable au cathéter ont été perfusés durant plus de 72 heures.

La figure 15 met en évidence l'effet synergique des différents facteurs à risque,sur l'apparition des thromboses:

C'est à nouveau la durée de la cathétérisation qui joue le rôle primordial sur l'apparition des lésions. Cependant un état de choc et une infection sont des facteurs à risque qui aggravent le pronostic,par leur effet synergique à celui de la durée de la cathétérisation.La fréquence des thromboses passe ainsi de 35,5 % à 46,6 % des cas,et

celle des décès secondaires aux complications thrombo-emboliques de 16,1 % à 26,7 % des cas,lorsque ces deux facteurs sont associés à une durée de cathétérisation supérieure à 72 heures.

Il est impossible de déterminer l'influence de l'injection de substances hyperosmolaire dans le cathéter veineux périphérique,sur l'incidence des lésions imputables à ce cathéter.Un groupe témoin fait défaut pour établir cette corrélation,puisque de telles substances ont été injectées à la quasi-totalité des enfants.

****

Le dernier cas de cette casuistique ne sera pas discuté en détail.Il s'agit d'une lésion purement iatrogène,en l'occurence,la perforation de l'artère iliaque commune gauche par un cathéter de dialyse intra-péritonéale.

5. DISCUSSION

5.1. Fréquence des lésions (globale)

La fréquence des complications liées à l'utilisation des cathéters ombilicaux est variable.Celles qui sont visibles cliniquement (hémorragies lors du retrait du cathéter artériel,spasme d'une artère fémorale,gangrène d'un membre) atteignent 8-10 % des cas [6,21,4].Il s'agit dans ces travaux,d'enfants chez lesquels a été introduit un cathéter artériel ombilical.

A ces complications cliniques s'ajoutent les lésions découvertes à l'autopsie.L'introduction d'un cathéter dans la veine ombilicale en provoque plus (35 %) que la cathétérisation de l'artère (17 %) [12],sur l'ensemble des enfants (survivants et décédés) chez qui un cathéter a été introduit.

En considérant les travaux qui rapportent la fréquence de telles lésions sur un matériel constitué uniquement d'autopsies,la même constatation apparaît:

Les lésions consécutives à la cathétérisation de la veine ombilicale sont plus fréquentes et se retrouvent dans 10 % [54],20 % [1],61 % [12],66 % [15],des autopsies,alors que les lésions imputables aux cathéters artériels apparaissent dans 3-21 % des cas [54,12,21,6].

La présente étude (FIG 2) a mis en évidence des lésions dans 40,5 % de tous les cas (161/397).Celles qui sont imputables aux cathéters veineux ombilicaux sont aussi légèrement plus nombreuses:(109/331) 32,9 % des cas (FIG 3),que celles provoquées par les cathéters artériels (61/215 = 28,4 % des cas).

5.2 Type et localisation des lésions

Cette étude a mis en évidence les mêmes complications,les mêmes lésions que celles qui sont décrites dans la littérature et sont énumérées dans l'introduction (cf 1).

Seules 3 complications décrites dans d'autres travaux ne se retrouvent pas dans ce collectif :

a) Embolisation d'une partie du cathéter dans le courant sanguin
b) Embolies gazeuses pulmonaires
c) Perforation du tube digestif après exsanguino-transfusion.

5.3 Fréquence des décès imputables aux cathéters

Scott [1] compte 7,5 % de décès dus à des cathéters veineux ombilicaux, Egan & coll.[21] 13,2 % de décès après cathétérisation d'une artère ombilicale. Ainsworth & coll.[31], Cochran & coll. [6] n'en déplorent aucun, après cathétérisation d'une artère ombilicale.

Si selon le present travail, les cathéters veineux ombilicaux ont provoqué plus de lésions que les cathéters artériels (FIG 3), les conséquences des lésions induites par ces derniers ont cependant été plus graves. Il faut en effet déplorer 11,6 % de décès (25/215) (FIG 3), parmi ceux qui ont été cathétérisés dans une artère ombilicale (ce chiffre se rapproche des résultats d'Egan [21]) et seulement 7,25 % de décès (25/331) imputables aux cathéters veineux ombilicaux (FIG 3) (ce résultat concorde avec celui de Scott [1]). Ce chiffre atteint 17,3 % (9/55) chez ceux qui ont été cathétérisés après dénudation d'une veine périphérique.

Sur l'ensemble du collectif, (FIG 2) la fréquence des décès imputables aux cathéters représente 13,8 % des cas (55/397).

5.4 Fréquence des lésions inflammatoires ou infectieuses

5.4.1 Cathéters ombilicaux :

La présence d'un cathéter constitue une porte d'entrée pour les germes. La fréquence des infections dépendra donc avant tout des mesures d'asepsie prises, de la façon dont elles sont observées et de l'expérience du personnel hospitalier [26]. C'est pourquoi il existe des divergences aussi importantes quant à la fréquence des infections rapportées par les divers auteurs.

Des infections localisées se retrouvent après cathétérisation des vaisseaux ombilicaux dans 1 % [27], 5 % [52], 18,7 % [11], 52 % [14], 71 % [53] des cas. Certains n'en déplorent aucune après cathétérisation d'une artère ombilicale [8]. La cathétérisation ombilicale semble entraîner moins d'infections que la cathétérisation d'une veine périphérique. Ceci provient du fait que l'introduction d'un cathéter dans un vaisseau ombilical est moins traumatique et que la situation du cordon ombilical est privilégiée à cet égard :

A cause de sa position surélevée, il empêche tout contact entre le cathéter et la peau voisine [16].

Un traitement préventif par des antibiotiques est préconisé par certains ; il semblerait diminuer la fréquence des infections (de 20 % à 9,6 % des cas) [26], alors que ce même traitement est resté sans effet dans d'autres cas [14,53].

Les enfants de cette série n'ont pas été traités préventivement par des antibiotiques.

La durée de la cathétérisation de la veine ombilicale n'augmente pas la fréquence des infections [11,14,53], ce qui est confirmé par la présente étude (FIG 6).

Le danger d'infection après cathétérisation ombilicale quoique limité, si les conditions d'asepsie sont respectées, existe cependant, et l'extension à distance de ces lésions peut entraîner de graves complications.

Une bactériémie se retrouve dans 8% des cas de Balagtas & coll.[14], une sepsis dans 9% des cas de Van Vliet & coll. [11]. Williams & coll. [17] rapportent un cas de sepsis à coli avec abcès hépatique, sur cathétérisation de la veine ombilicale. Ils préconisent de retirer le cathéter après 24 à 36 heures et de poursuivre la perfusion par voie épicrânienne. De même Brans & coll [54], rapportent un cas d'abcès hépatique après cathétérisation de la veine ombilicale et conseillent d'enlever à chaque fois le cathéter aussi vite que possible.

Selon les résultats de la présente étude (TABL. 3 et 4) une infection localisée ou généralisée s'est déclarée après cathétérisation ombilicale dans 16 cas (= 4,4 %), entraînant le décès de 4 enfants (3 sepsis et 1 myocardite diffuse du coeur droit) (= 1,1 % des cas). Aucune infection n'est à déplorer lorsque seule l'artère ombilicale a été cathétérisée.

Si la fréquence de la contamination bactérienne est aussi basse dans cette casuistique, le mérite en revient certainement au personnel soignant, qui observe de façon rigoureuse les règles d'asepsie instituées.

5.4.2 Cathéters veineux périphériques

Les mêmes remarques peuvent être faites à propos des cathéters veineux périphériques. La fréquence des infections qu'ils provoquent varie sensiblement o % [63], 5% d'infections locales et 0,4 % de bactériémie [28], lorsque les règles d'asepsie sont strictement suivies par un personnel

exercé,34 % d'infections locales et 1,9 % de bactériémie [18], 45 % d'infections locales et 3,4 % de bactériémie [19]. Un travail [29] rapporte que 43 % des sepsis (= 0,4 % de l'ensemble des cas cathétérisés) sont provoquées par un cathéter placé dans une veine périphérique,un autre [56],que 29 % des cas ont présenté une sepsis secondaire à l'introduction du cathéter.Cette complication était immédiatement réversible après le retrait du cathéter.Une autre étude rapporte une bactériémie chez 24 % de ceux qui ont été perfusés par un cathéter veineux périphérique,et seulement chez 8 % de ceux qui ont été perfusés par une aiguille épicrânienne [25]. La voie épicrânienne semble donc beaucoup plus sûre à cet égard.Smiths & coll. [30] ne déplorent aucune sepsis après perfusion épicrânienne,alors que 9 % des cas ayant été perfusés au moyen d'un cathéter veineux périphérique en ont présenté.

La fréquence des germes pathogènes est plus faible lors d'une contamination bactérienne à partir d'une aiguille épicrânienne,qu'à partir d'un cathéter placé dans une veine périphérique [25].

La fréquence des infections imputables aux cathéters veineux périphériques dépend de la durée de la cathétérisation [18,25,28,29,56].

Il est possible de diminuer le nombre des réactions inflammatoires localisées (phlébites) en tamponnant les solutions utilisées avec du NaBic (en effet,le pH d'une solution glucosée à 10 % varie entre 3 et 4).Leur fréquence tombe alors de 18 % à 5 % [46].

Un seul enfant de cette série (1/55 = 1,9 % des cas) (TABL. 5) a présenté une infection après cathétérisation d'une veine périphérique.Il est décédé à la suite d'un syndrome de coagulation intra-vasculaire disséminée accompagnant une sepsis.

Ce syndrome peut faire suite à l'introduction d'un cathéter,en particulier artériel,même en l'absence de sepsis [10].Le risque de le voir apparaître semble augmenté dans les cas souffrant d'une maladie à membranes hyalines et chez les prématurés extrêmes.L'explication en serait la fragilité vasculaire liée à l'immaturité [47],ou une augmentation de l'adhésivité des plaquettes entraînant une hypercoagulabilité du sang en cas d'hypoxie [55].

5.5 Facteurs favorisant l'apparition des lésions thrombo-emboliques

La formation de thrombus en présence de cathéters dépend de plusieurs facteurs :

5.5.1 Matériaux des cathéters : les différentes substances utilisées ont un pouvoir thrombogénique variable.Les cathéters en Teflon provoquent plus de thromboses que les cathéters en polyéthylène.La substance la moins thrombogénique serait le polyuréthane.[32]

5.5.2 Prématurité extrême,poids de naissance inférieur à 1500 grammes : Par ailleurs,le petit calibre des vaisseaux cathétérisés jouerait un rôle déterminant sur l'apparition des thromboses chez ces enfants [2,4,11].Lorsque le cathéter artériel va se loger dans un vaisseau de petit calibre, il peut en résulter un infarctus par interruption de la circulation,même en l'absence de toute thrombose [8].

La prématurité extrême ne semble pas jouer un tel rôle sur l'apparition des lésions thrombo-emboliques,si l'on s'en réfère aux résultats de la présente étude (FIG. 4) (FIG 8 et 12).Ces lésions sont en effet moins nombreuses chez les enfants nés avant la 28e semaine de gestation.Ce résultat peut être expliqué par le fait que ces enfants ont survécu moins longtemps;par conséquent,la durée de cathétérisation,qui joue le rôle primordial dans l'apparition des thromboses a été plus brève dans ce groupe d'âge : seuls 14,1 % (56/397) des enfants nés avant la 28e semaine de gestation ont été cathétérisés pendant plus de 72 heures.

5.5.3 Infection,sepsis : ont souvent favorisé l'apparition d'une thrombose,aussi bien après cathétérisation de la veine ombilicale [7],que de l'artère [2,7],ou même en l'absence de cathéter [61].

Les résultats de cette étude confirment ce fait : en présence d'une infection,les thromboses sont 2,65 fois plus fréquentes après cathétérisation de la veine ombilicale (FIG 5),2,5 fois plus fréquentes après cathétérisation d' une artère ombilicale (FIG 9) et 2 fois plus fréquentes après cathétérisation d'une veine périphérique (FIG 13).

5.5.4 Etat de choc : il provoque un ralentissement de la circulation qui favorise les thromboses après cathétérisation artérielle [2,8].

Dans la présente étude,la fréquence des thromboses croît de 2,3 fois lorsque un état de choc est présent cependant,cette augmentation n'est pas significative,en raison du petit nombre de cas chez lesquels l'état de choc est absent (FIG 9),après cathétérisation artérielle.

La même constation s'impose après cathétérisation d'une veine périphérique : l'augmentation de la fréquence des thromboses en présence d'un état de choc (2,2 fois)(FIG 13) n'est pas significative en raison du nombre restreint des cas.

En revanche,l'existence d'un état de choc n'influence pas la formation des thromboses après cathétérisation de la veine ombilicale : la fréquence des lésions thrombo-emboliques est en effet presque identique (FIG 5) 26,1% en l'absence d'un état de choc et seulement 29,8 % en présence d'un état de choc.Ceci provient du fait qu'un état de choc modifie moins les conditions hémodynamiques dans le système porte (dans le cas où le cathéter n'a pas franchi le canal d'Arantius) où la circulation est habituellement lente et à basse pression,alors que dans l'aorte le débit est élevé avec haute pression.

5.5.5 Durée de cathétérisation : elle constitue certainement le facteur à risque le plus discuté,plus particulièrement en ce qui concerne la formation d'un thrombus. Ce dernier peut se former très rapidement autour d'un cathéter.Formanek [32],lors de cathétérisations artérielles en vue de pratiquer des artériographies,a noté leur présence après 15 ' déjà ; 39 % des cas en présentaient après 30', 65 % après 24 heures et 100 % lorsque la durée de cathétérisation avait excédé 24 heures.Neal [3] a démontré l'existence de thromboses asymptomatiques par aortographie dans 95 % des cas.Elles apparaissaient tôt après l'introduction du cathéter.Larroche [5] en a découvert à l'autopsie chez 13,7 % des cas cathétérisés pendant moins de 12 heures dans la veine ombilicale,et chez 100 % des cas cathétérisés pendant plus de 48 heures.La fréquence des thromboses après cathétérisation de l'artère ombilicale,passait dans les mêmes conditions de 25 % à 61 % des cas.

Le rôle de la durée de cathétérisation est également reconnu par d'autres auteurs [15],alors que d'autres le nient [8,11].Symansky & coll. [12] le constatent dans les

cas de thromboses provoquées par un cathéter artériel ombilical,mais ne le retrouvent pas dans les cas de thromboses secondaires à la pose d'un cathéter veineux ombilical.

Les résultats de cette étude (FIG. 6,10,14) permettent d'affirmer que la durée de cathétérisation joue le rôle primordial sur l'apparition des lésions thrombo-emboliques,dont la fréquence augmente de plus de 5 fois lorsque la durée de cathétérisation excède 72 heures.Elle est également la principale responsable de la gravité des conséquences des lésions thrombo-emboliques :

la fréquence des décès imputables à ces lésions augmente de 8 fois (cathéter artériel ; FIG 10) et de 14 fois (cathéter veineux ombilical ; FIG 6) lorsque la durée de cathétérisation excède 72 heures.

5.5.6 Injection de substances hyperosmolaires :

C'est le facteur aggravant le plus communément reconnu [4,7,8,10,33,54].De telles substances produiraient une lésion de l'intima prédisposant à la formation des thromboses (selon une réponse de Neal à une question de Helwig [48]).Elles favorisent en particulier une thrombose dans le système porte,et par voie de conséquence les hypertensions portales et les perforations du tube digestif qui les accompagnent,à condition que l'extrémité du cathéter veineux ombilical n'ait pas réussi à s'engager dans le canal d'Arantius et demeure dans le système porte [5,7,8,15,27,54].

Si la fréquence des thromboses est supérieure après cathétérisation de la veine ombilicale,que de l'artère [7,8,9,12],l'explication en serait que l'injection de substances hyperosmolaires dans le cathéter veineux ombilical aboutit à des concentrations sanguines plus élevées de ces substances dans le système porte à faible débit, qu'après cathétérisation de l'artère ombilicale.Dans cette seconde éventualité,les substances injectées sont aussitôt diluées par le flux sanguin à gros débit de l'aorte.

Seuls Symansky & coll. [12] n'ont pas trouvé de corrélation entre l'utilisation de substances hyperosmolaires et l'apparition de thromboses.

Cependant,il convient de noter que dans la littérature,la grande majorité des cas d'hypertension portale et de perforation du tube digestif après cathétérisation de la veine ombilicale,se sont produits après une exsangui-

no-transfusion,sans injection de substances hyperosmolaires [23,24,34-38].Le faible débit du système porte,qui est encore plus réduit,par augmentation de la pression veineuse centrale (par exemple lorsque l'enfant crie) permet de comprendre que la circulation peut dans ce système s'effectuer à rétro jusque dans la veine mésentérique,au moment de l'injection de sang lors d'une exsanguino-transfusion.Dans ces conditions,un embol peut provoquer un infarcissement hémorragique d'une partie du tube digestif,suivi de perforation.Le simple ralentissement de la circulation,créé par ces conditions dans le réseau porte,peut en l'absence d'embolie provoquer une ischémie du tube digestif,suivie de nécrose et de perforation.

La présente casuistique ne comprend aucun cas de perforation du tube digestif après cathétérisation de la veine ombilicale.Par ailleurs elle semble confirmer le rôle joué par l'injection de substances hyperosmolaires dans le cathéter artériel,sur l'apparition des thromboses,dont la fréquence augmente alors de 3,3 fois (FIG 9).

La perfusion rapide de THAM 0,3 molaire provoque en outre,en l'absence totale de toute thrombose,des nécroses localisées le plus souvent au foie (à cause des fortes concentrations sanguines atteintes dans le réseau porte) [27].

Une telle complication se retrouve 1 fois dans la présente étude (TABL 3).

Egan & coll.[21] rapportent un cas de gangrène du membre supérieur gauche après injection de THAM dans le cathéter artériel,dont l'extrémité se trouvait dans l'artère sous-clavière gauche.

Le présent travail a en outre permis de mettre en évidence une action synergique entre : Durée de cathétérisation supérieure à 72 heures,Etat de choc,Infection et injection de substances hyperosmolaires (pour ce dernier facteur : uniquement dans les cas cathétérisés dans l'artère ombilicale),quant à la formation des thromboses.

Cet effet est relativement faible chez ceux qui ont été cathétérisés dans la veine ombilicale (FIG 7 :augmentation de la fréquence des thromboses de 52,4 % à 59 % des cas).Il est par contre très marqué après cathétérisation de l'artère ombilicale (FIG 11 : augmentation de la fréquence des thromboses de 45,8 % à 81,3 % des cas);le risque de voir apparaître une thrombose est tel,lorsque ces différents paramètres cliniques sont associés

(plus de 80 % des cas dont les 3/4 mortels) qu'il conviendrait de retirer le cathéter artériel dans les 3 jours,si les autres facteurs à risque sont également présents.

Il convient en outre de remarquer qu'une durée de cathétérisation inférieure à 24 heures ne met pas à l'abri des complications thrombo-emboliques.Un thrombus est présent chez 11,5 % des enfants qui ont été cathétérisés par voie veineuse ombilicale durant moins de 24 heures,et chez 8,4 % de ceux chez qui le cathéter artériel est demeuré dans l'aorte moins de 24 heures (FIG 6 et 10).

La fréquence des décès imputables aux lésions thrombo-emboliques provoquées par les cathéters atteint chez ces enfants,respectivement 1,2 % et 2,8 % des cas (FIG 6 et 10).

5.6 Fréquence des lésions thrombo-emboliques chez le nouveau-né

L'existence de thrombus chez le nouveau-né,en l'absence de cathéter,peut être secondaire à diverses circonstances cliniques : ils accompagnent parfois une malformation cardiaque.Leur fréquence varie selon les travaux : 0,8 % [49],4,5 % [8],7,7 % [50],8 % [61].Sanerkin & coll. [43] en retrouvent 11% au niveau pulmonaire et 6,5 % au niveau systémique;il s'agit alors d'embolies paradoxales,qui se sont produites pour la plupart durant le premier jour de vie, à la faveur d'une persistance de la circulation foetale.

Une afibrinogénémie maternelle peut provoquer une activation de la thromboplastine du foetus,responsable de l'apparition de thrombus de fibrine chez le nouveau-né[50]. La présence de diabète chez la mère provoque également une augmentation du nombre des thromboses chez le nouveau-né, dont la fréquence passe ainsi de 0,8 % à 15,8 % des cas [49].

L'usage des cathéters artériels et veineux a entraîné une nette augmentation du nombre des thromboses,dont la fréquence a parfois triplé [8].Les thromboses provoquées par la mise en place d'un cathéter artériel se retrouvent dans 3-5 % des cas à l'autopsie,chez certains auteurs [4,27], 8-17 % des cas chez d'autres [6,11,12,21,31,8].Leur fréquence atteint même 23 % [2],48 % [5] et 58 % [3].Dans ce dernier travail,il existe une discrépance entre les thromboses vues à l'aortographie (95 % des cas) et celles moins nombreuses (58 % des cas) découvertes à l'autopsie.Des phénomènes fibrinolytiques doivent être évoqués pour expliquer ce fait.

Ces lésions s'accompagnent souvent d'infarctus dans 60 % des cas [4],14% des cas [6],40 % des cas [8] .

Les thromboses secondaires à la mise en place d'un cathéter veineux ombilical sont dans l'ensemble plus fréquentes que celles causées par un cathéter artériel. Elles étaient présentes à l'autopsie dans 13 % [15],22 % [43], 33 % [8],61 % [12],41 % [5] des cas.

Wigger & coll. [8] estiment que les thromboses découvertes à l'autopsie ont été à l'origine de 12 % des décès.

L'introduction d'un cathéter artériel,placé de façon à ce que son extrémité atteigne le diaphragme [4,12,21], favorise l'apparition d'infarctus de viscères intra-abdominaux et augmente en conséquence le nombre des décès provoqués par les cathéters.Neal [3],qui place ses cathéters au niveau de la bifurcation de l'aorte n'a déploré qu'un décès (= 1,5 % des cas) imputable aux cathéters artériels. Tooley [2] ne rapporte également qu'un décès sur 123 autopsies,imputable à un cathéter artériel placé à la bifurcation de l'aorte (obstruction d'une artère rénale).Lorsque le cathéter artériel est introduit jusqu'à ce niveau (bifurcation de l'aorte) il s'ensuit parfois une ischémie transitoire d'un membre inférieur,secondaire à un spasme de l'artère fémorale.Les thrombus muraux situés au niveau de l'artère iliaque commune,ont disparu en quelques semaines, et un contrôle à long terme n'a révélé aucune claudication intermittente chez ces enfants [2].

Dans la présente étude,des thromboses furent découvertes à l'autopsie dans(151/599) 25,2 % des cas.Comme chez Wigger [8] et Symansky [12],elles furent plus nombreuses après cathétérisation de la veine ombilicale (Tabl. 3 : 97/331):29% des cas,que de l'artère (Tabl.4 : 42/215): 19,5 % des cas.Elles sont accompagnées d'infarctus dans 22,5 % des cas (34/151).38% (16/42) des thromboses produites par les cathéters artériels en ont provoqué (Tabl 4.) (ce qui correspond aux 40 % rapportés par Wigger & coll.[8]) et 18,5 % (18/97) des thromboses imputables à la présence d'un cathéter veineux ombilical en ont été suivies (Tabl 3).

Des thromboses (Tabl. 5) se sont déclarées dans 23 % (12/52) des cas cathétérisés au niveau d'une

veine périphérique; aucune n'a provoqué d'infarctus cliniquement décelable,mais 5 enfants en sont décédés,4 fois à la suite d'embolies pulmonaires multiples,1 fois après obstruction de la valve tricuspide par le thrombus.

5.7 Fréquence des lésions iatrogènes

Dans la présente casuistique,parmi les 7 cas décédés à la suite d'une rupture de l'artère ombilicale sur fausse-route du cathéter (TABL 4),4 avaient été cathétérisés avec un cathéter semi-rigide (Portex).Malgré l'usage de cathéters plus souples (Argyle),une telle complication a encore été déplorée à 3 reprises,contrairement à Sarrut [15], qui ne constate plus de perforation de la veine ombilicale, depuis l'introduction de cathéters plus souples.

Dans la présente étude,il ne s'est pas trouvé d'embolisation d'un fragment du cathéter dans le courant sanguin.Si cette complication se produit,il est possible d'extirper chirurgicalement avec succès,ces corps étrangers [41,42].

Des hémorragies de la paroi de l'artère ombilicale ont été décrites dans plusieurs travaux.Elles apparaissent dans 3 à 3,5 % des cas [6,21],ou dans 100 % des cas [31].Larroche [5] précise que si le prélèvement est effectué très près de l'ombilic,cette lésion due à la présence du cathéter se trouve dans la quasi-totalité des cas.Il convient donc de prélever l'artère ombilicale en vue d'un examen histologique à une certaine distance de l'ombilic.

Cette lésion était présente dans 5,5 % (12/215) des cas du présent collectif (TABL 4).

Il faut déplorer dans la présente série un cas de fausse-route du cathéter veineux ombilical,suivie de perforation de la paroi de la veine avec hémopéritoine. Cette complication est donc rare : 0,3 % des cas cathétérisés dans la veine ombilicale ; elle se retrouve dans 1,7 % des cas de la casuistique de Sarrut [15].

Une perforation de la paroi du coeur peut se produire,en particulier après la pose d'un drain de Spitz-Holter (drainage atrio-ventriculaire d'une hydrocéphalie)[59].

Une telle complication,rare,n'est survenue qu'à 1 seule reprise dans le présent collectif,à la suite de l'introduction d'un cathéter dans une veine périphérique au pli du coude (TABL 5).

6. RESUME ET CONCLUSION

6.1 Résumé

Durant la période de janvier 1966 à mars 1972, une autopsie a été pratiquée chez 397 enfants,après introduction d'un cathéter à demeure,331 fois dans la veine ombilicale,215 fois dans une artère ombilicale et 52 fois dans une veine périphérique;dans le dernier cas,un cathéter de dialyse avait été placé dans la cavité péritonéale.

236 enfants (59,5 %) n'ont pas présenté de lésion imputable aux cathéters,106 (26,7 %) ont été atteints de lésions mineures (inflammatoires,thrombo-emboliques ou iatrogènes)provoquées par la présence des cathéters,et 55 (13,8 %) sont décédés à la suite de complications majeures (ayant joué un rôle déterminant dans l'issue fatale) secondaires à l'introduction du cathéter.

Les garçons sont plus souvent atteints que les filles.Ni la prématurité extrême,ni la maladie principale, ayant motivé l'hospitalisation,ne jouent de rôle sur l'apparition des lésions.

Les cathéters veineux ombilicaux (Groupe I;4.2) ont provoqué plud de lésions que les cathéters artériels (Groupe II ;4.3).Cependant les décès secondaires aux complications de la cathétérisation de l'artère sont plus nombreux (11,6 %) que ceux provoqués par les lésions imputables aux cathéters veineux ombilicaux (7,25 %).

Des lésions inflammatoires ou infectieuses sont à déplorer dans 4,4 %,après cathétérisation artérielle et veineuse ombilicale.Elles ont provoqué 4 décès (= 1,1 % des cas).

Un seul cas est décédé à la suite d'une lésion inflammatoire (= 1,9 % des cas) après cathétérisation d'une veine périphérique (Groupe III).

Des lésions thrombo-emboliques se retrouvent dans 25,2 % des cas.Elles apparaissent dans 29 % des cas cathétérisés dans la veine ombilicale,19,5 % des cas cathétérisés dans une artère ombilicale et 23 % des cas cathétérisés dans une veine périphérique.

38% des thromboses provoquées par les cathéters artériels,18,5 % des thromboses provoquées par les cathéters veineux ombilicaux ont entraîné des infarctus.

Une lésion thrombo-embolique a été à l'origine du décès chez 5,7 % des cas cathétérisés dans la veine ombilicale,7,4 % des cas cathétérisés dans une artère ombilicale et 9,6 % des cas cathétérisés dans une veine périphérique.

C'est la durée de cathétérisation qui joue le rôle primordial sur l'apparition des thromboses.La présence d'une infection joue également un rôle significatif sur l'apparition de telles lésions,après cathétérisation de la veine ou d'une artère ombilicale.Il en va de même de l'injection de substances hyperosmolaires dans le cathéter artériel.Par contre,une acidose,une hypoxémie ou une asphyxie néonatale n'aggrave pas le pronostic.Si la fréquence des thromboses artérielles croît de 2,3 fois en présence d'un état de choc,cette augmentation n'est toutefois pas statistiquement significative.

Lorsque état de choc,infection et injection de substances hyperosmolaires sont associés à une durée de cathétérisation supérieure à 72 heures,le risque de voir apparaître une thrombose augmente sensiblement,en particulier après cathétérisation artérielle.

Des lésions iatrogènes sont apparues dans 0,6 % des cas cathétérisés dans la veine ombilicale,(elles furent responsables du décès)8,8 % des cas cathétérisés dans une artère ombilicale (fausses-routes responsables du décès dans 3,2 % des cas) et 5,7 % des cas cathétérisés dans une veine périphérique (perforations vasculaires responsables du décès) .

6.2 CONCLUSION

6.2.1 Cathéter veineux ombilical : Il ne doit être introduit dans la veine ombilicale que pour pratiquer une exsanguino-transfusion.S'il existe une omphalite,il vaut mieux effectuer cette manoeuvre thérapeutique par une autre voie (dénudation veineuse périphérique ; système à deux pompes reliées à des aiguilles épicrâniennes),en raison du risque de sepsis et de complications thrombo-emboliques que représente cette infection localisée.

Il y aurait lieu de s'assurer par des contrôles radiologiques (Rx de l'abdomen de face et de profil) que l'extrémité du cathéter ne se trouve pas dans le réseau porte,mais a bien franchi le canal d'Arantius,ce qui

permettrait d'éliminer le risque de voir apparaître à long terme une hypertension portale.

6.2.2 Cathéter artériel ombilical : Une oxygénothérapie à des concentrations supérieures à 40 % O2 est la seule indication à poser un cathéter dans une artère ombilicale.

Pour limiter le nombre des décès provoqués par les complications des lésions thrombo-emboliques (infarctus de viscères intra-abdominaux),le cathéter artériel doit être placé à la bifurcation de l'aorte.

Le nombre des complications thrombo-emboliques peut être encore diminué,si l'on renonce à injecter des substances hyperosmolaires par le cathéter artériel.Une telle abstention a un double effet favorable :

a) Diminution du nombre des thromboses

b) Réduction du risque d'embolisation rétrograde d'un fragment du thrombus,jusque dans une artère d'importance vitale (artères rénales,tronc coeliaque),à partir de l'extrémité du cathéter située à la bifurcation de l'aorte.

Après cathétérisation de l'artère ombilicale, il convient de surveiller attentivement l'apparition de signes cliniques ou hématologiques d'infection,puisqu'une telle complication aggrave fortement le pronostic,et favorise l'apparition des thromboses.Chaque cas sera discuté de façon à choisir le moindre risque : d'après les résultats de la présente étude,il vaut mieux retirer le cathéter artériel et prévenir l'apparition de thromboses et d'infarctus, même si cela complique la surveillance de l'oxygénothérapie, qui devra dans ces conditions être poursuivie par des prélèvements de sang à partir des artères radiales.

La voie artérielle est à réserver uniquement pour des prélèvements sanguins,la mesure de la TA aortique, des transfusions et la perfusion de solutions isotoniques destinées à l'apport hydrique.

Les substances hyperosmolaires seront injectées au niveau des veines périphériques,si possible par l'intermédiaire d'une aiguille épicrânienne.

6.2.3 Cathéters veineux périphériques : Le cathéter veineux périphérique est mis en place lorsque l'état clinique de l'enfant nécessite d'avoir à disposition une voie d'entrée sûre, capable d'assurer pour un certain

temps l'apport hydrique parentéral et surtout les corrections des déséquilibres électrolytiques par des substances hyperosmolaires,ainsi que le traitement de l'affection primaire par l'injection de médicaments.Dans la mesure du possible,on préférera l'utilisation d'une aiguille épicrânienne.

Il semble souhaitable de tamponner par l'adjonction de bicarbonate de Na les solutions perfusées,ce qui permettrait de réduire le nombre des phlébites provoquées par les cathéters placés dans les veines périphériques.

7. ANNEXES

A. Liste des tableaux

1. Localisation et nombre des cathéters placés (2.3.)

2. Rôle de la maladie principale sur l'apparition des lésions (4.1.2)

3. Lésions provoquées par les cathéters veineux ombilicaux (Groupe I). (4.2)

4. Lésions provoquées par les cathéters artériels ombilicaux (Groupe II). (4.3)

5. Lésions provoquées par les cathéters veineux périphériques (Groupe III). (4.4)

TABLEAU 1

2.3 LOCALISATION ET NOMBRE DES CATHETERS PLACES

		Cathéter de dialyse	Cathéters à demeure dans la veine ombilicale (Groupe I)	Cathéters dans une artère ombilicale (Groupe II)	Cathéters dans une veine périphérique (Groupe III)
206 enfants avec 1 cathéter		1	142	32	31
180 enfants avec 2 cathéters :	Veine + artère ombilicales	-	170	170	-
	Veine ombilicale + veine périphérique	-	8	-	8
	Artère ombilic. + veine périphérique	-	-	2	2
11 enfants avec 3 cathéters dans : La veine et une artère ombilicales et une veine périphérique		-	11	11	11
Nombre total des cathéters		1	331	215	52

TABLEAU 2

4.1.2. ROLE DE LA MALADIE PRINCIPALE SUR L'APPARITION DES LESIONS

	Cas sans lésion imputable aux cathéters	Cas avec lésions imputables aux cathéters	Total
Pathologie respiratoire variée	158 [1]	120 [2]	278 [5]
Malformations	49 [3]	38	77
Pathologie digestive	1	3	4
Pathologie infectieuse (infection localisée ou sepsis)	18	7	25 [4]
Hyperbilirubinémie	5	2	7
Traumatismes obstétricaux	2	1	3
Maladie hémorragique du nouveau-né	2	-	2
Hydrops foetal	1	-	1
Hémorragie sous-arachnoïdienne	43	29	72
Hémorragie intra-ventriculaire	74	41	115

1) associé 4 fois à une incompatibilité rhésus,5 fois à un traumatisme obstétrical,7 fois à une malformation,1 fois à une maladie hémorragique du nouveau-né.
2) associé 6 fois à un traumatisme obstétrical,5 fois à une malformation,1 fois à un iléus méconial.
3) associé 1 fois à une incompatibilité rhésus,1 fois à un traumatisme obstétrical.
4) dont : 1 syphilis,1 toxoplasmose,1 listériose,congénitales et 1 méningococcémie et 1 candidose généralisée.
5) dont : 158 maladies à membranes hyalines,22 syndromes post-asphyctiques,50 immaturités pulmonaires,28 aspirations de liquide amniotique.

TABLEAU 3

4.2 (Groupe I) : LESIONS PROVOQUEES PAR LES CATHETERS VEINEUX OMBILICAUX (N = 115)

	Mineures (N = 90)	Majeures + rôle déterminant dans l'issue fatale (N = 25)
4.2.1 Lésions inflammatoires ou infectieuses (N = 16)	11 phlébites 1 endocardite localisée	3 sepsis * 1 myocardite diffuse du coeur droit
4.2.2 Lésions thrombo-emboliques (N = 97)	37 thrombophlébites 19 thromboses veineuses pariétales 8 thromboses pariétales de l'endocarde 2 thromboses de la veine porte + nécrose localisée du foie 12 thromboses veineuses + embolies pulmonaires	6 thromboses veineuses + embolies pulmonaires multiples (4 fois + infarctus pulmonaires ** 4 thromboses veineuses + Infarctus systémiques 8 thromboses de la veine porte + nécrose étendue du foie 1 thrombose de la veine porte + hypertension portale avec rupture de varices oesophagiennes
4.2.3 Lésions iatrogènes proprement dites (N = 2)		1 perforation de la veine ombilicale avec hémopéritoine 1 nécrose étendue du foie sur injection de THAM 0,3 molaire

N = nombre.
* = dont 2 cas identiques à 4.3.1 (cf TABLEAU 4)
**= dont 2 cas identiques à 4.3.2 (cf TABLEAU 4)

TABLEAU 4

4.3 (Groupe II) : LESIONS PROVOQUEES PAR LES CATHETERS ARTERIELS OMBILICAUX (N = 63)

	Mineures (N = 38)	Majeures + rôle déterminant dans l'issue fatale (N = 25)
4.3.1 Lésions inflammatoires ou infectieuses (N = 2)		2 sepsis *
4.3.2 Lésions thrombo-emboliques (N = 42)	26 thromboses pariétales artérielles	16 thromboses artérielles avec infarctus dans de multiples organes **
4.3.3 Lésions iatrogènes proprement dites (N = 19)	12 hémorragies de la paroi artérielle	7 perforations de la paroi de l'artère avec hémopéritoine

N = nombre
* = cas identiques à 4.2.1 (cf TABLEAU 3)
**= dont 2 cas identiques à 4.2.2 (cf TABLEAU 3) et 1 cas identique à 4.4.2 (cf TABLEAU 5)

TABLEAU 5

4.4 (Groupe III) : LESIONS PROVOQUEES PAR LES CATHETERS VEINEUX PERIPHERIQUES (N = 16)

	Mineures (N = 7)	Majeures + rôle déterminant dans l'issue fatale (N = 9)
4.4.1 Lésions inflammatoires ou infectieuses (N = 1)		1 sepsis avec coagulation intravasculaire disséminée
4.4.2 Lésions thrombo-emboliques (N = 12)	1 thrombose pariétale de l'endocarde 5 thromboses veineuses pariétales 1 thrombose veineuse avec embolie pulmonaire	1 thrombose oblitérant la valve tricuspide 4 thromboses veineuses avec emboli-es pulmonaires multiples *
4.4.3 Lésions iatrogènes proprement dites (N = 3)		2 perforations de la paroi de la veine avec hémopéritoine 1 perforation de la paroi de l'auricule droit avec hémopéricarde

N = nombre
* = 1 cas identique à 4.3.2 (cf TABLEAU 4)

B. Liste des figures

1. Répartition des cas selon l'âge de gestation et le sexe (2.1)

2. Rôle du sexe sur l'apparition des lésions (4.1.1)

3. Cathéters responsables des lésions,selon leur localisation (4.1)

4. Rôle de l'âge de gestation sur l'apparition des lésions imputables aux cathéters veineux ombilicaux (groupe I)(4.2.4)

5. Rôle de la clinique sur l'apparition des lésions imputables aux cathéters veineux ombilicaux (groupe I) (4.2.5)

6. Rôle de la durée de cathétérisation sur l'apparition des lésions imputables aux cathéters veineux ombilicaux (groupe I) (4.2.6)

7. Effet synergique entre : Etat de choc,infection,durée de cathétérisation supérieure à 72 h,quant à l'apparition des lésions imputables aux cathéters veineux ombilicaux (groupe I) (4.2.6)

8. Rôle de l'âge de gestation sur l'apparition des lésions imputables aux cathéters artériels ombilicaux (groupe II) (4.3.4)

9. Rôle de la clinique sur l'apparition des lésions imputables aux cathéters artériels ombilicaux (groupe II) (4.3.5)

10. Rôle de la durée de cathétérisation sur l'apparition des lésions imputables aux cathéters artériels ombilicaux (groupe II) (4.3.6)

11. Effet synergique entre : Etat de choc,infection,injection de solutions hyperosmolaires,durée de cathétérisation supérieure à 72 h ,quant à l'apparition des lésions imputables aux cathéters artériels ombilicaux (groupe II) (4.3.6)

12. Rôle de l'âge de gestation sur l'apparition des lésions imputables aux cathéters veineux périphériques (groupe III) (4.4.4)

13. Rôle de la clinique sur l'apparition des lésions imputables aux cathéters veineux périphériques (groupe III) (4.4.5)

14. Rôle de la durée de cathétérisation sur l'apparition des lésions imputables aux cathéters veineux périphériques (groupe III) (4.4.6)

15. Effet synergique entre : Etat de choc,infection,durée de cathétérisation supérieure à 72 h ,quant à l'apparition des lésions imputables aux cathéters veineux périphériques (groupe III) (4.4.6)

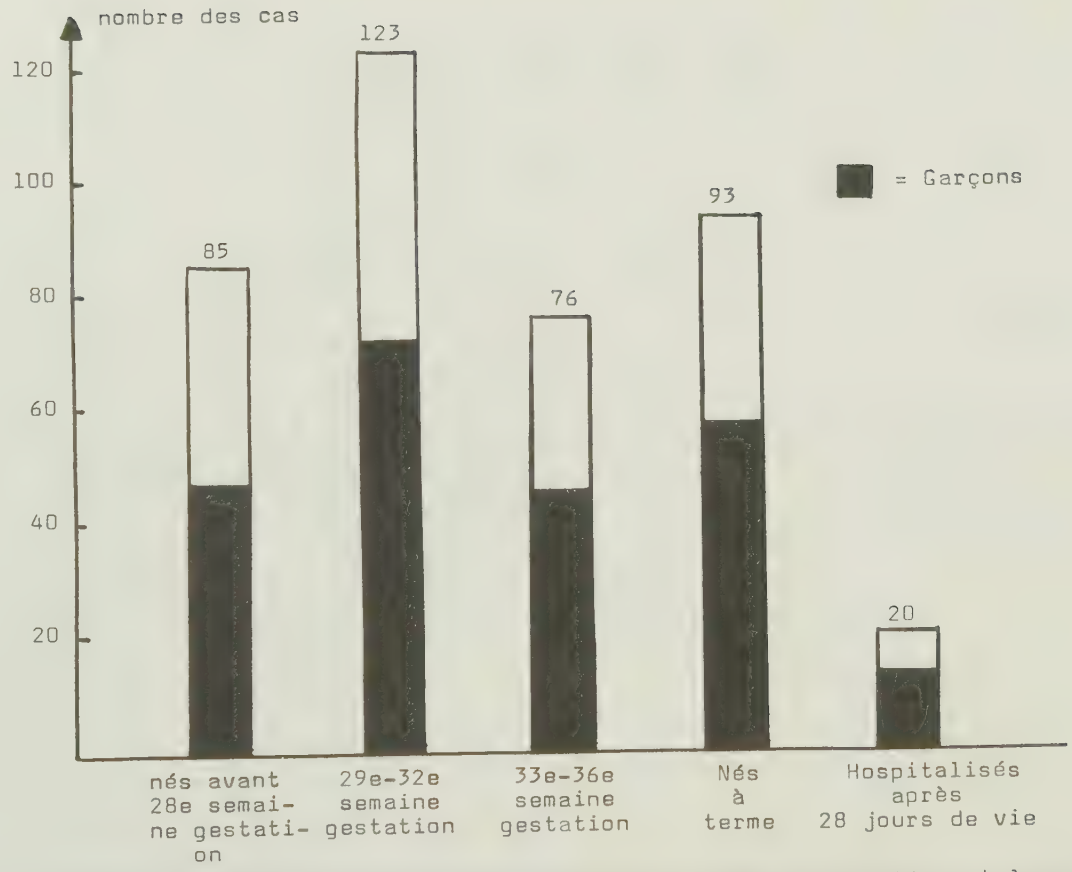

FIG 1 : (2.1) Répartition des cas selon l'âge de gestation et le sexe (N total = 397)

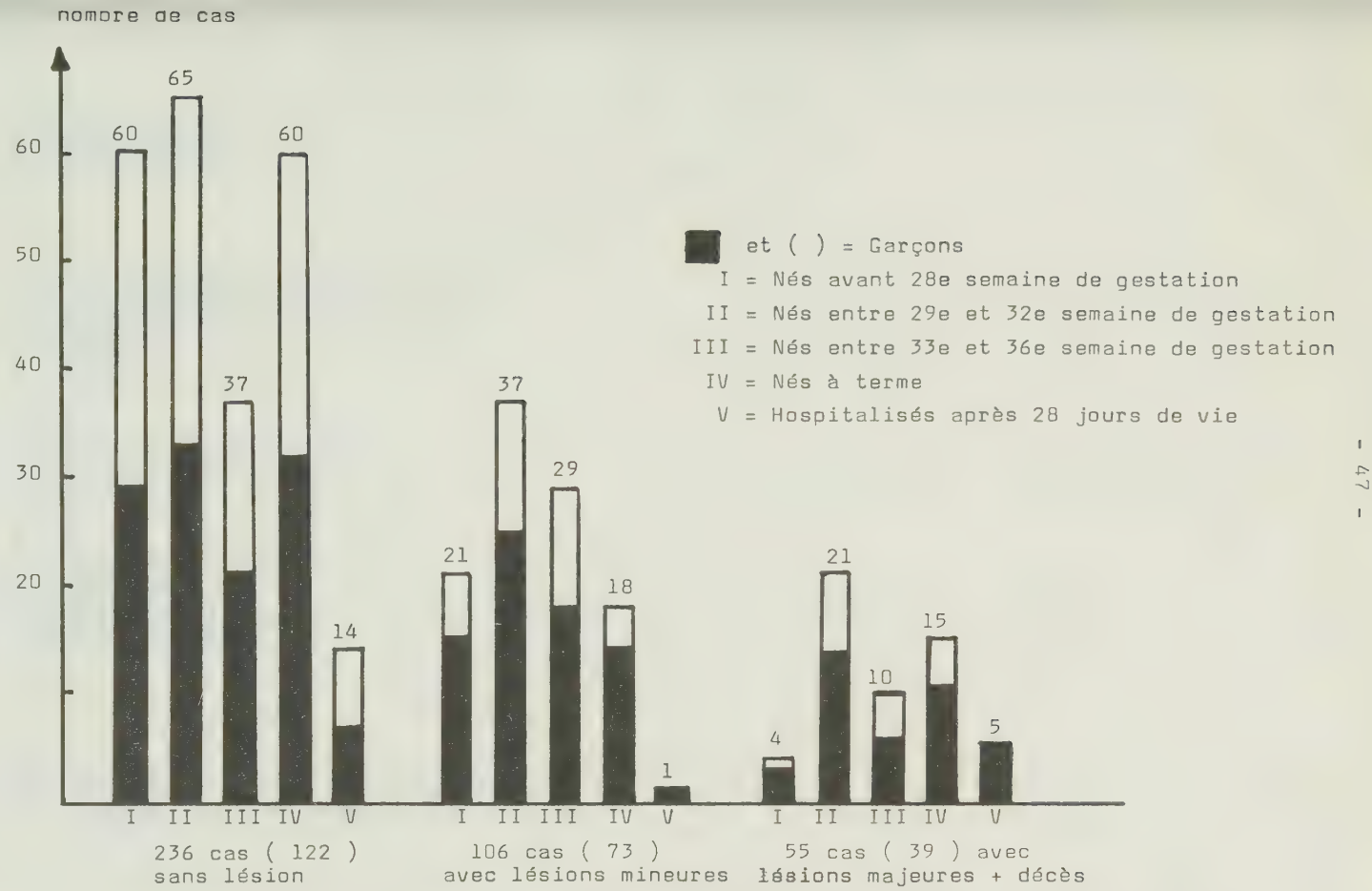

FIG 2 : (4.1.1) Répartition des cas selon l'âge de gestation et le sexe. Rôle du sexe sur l'apparition des lésions (N Total = 397 cas)

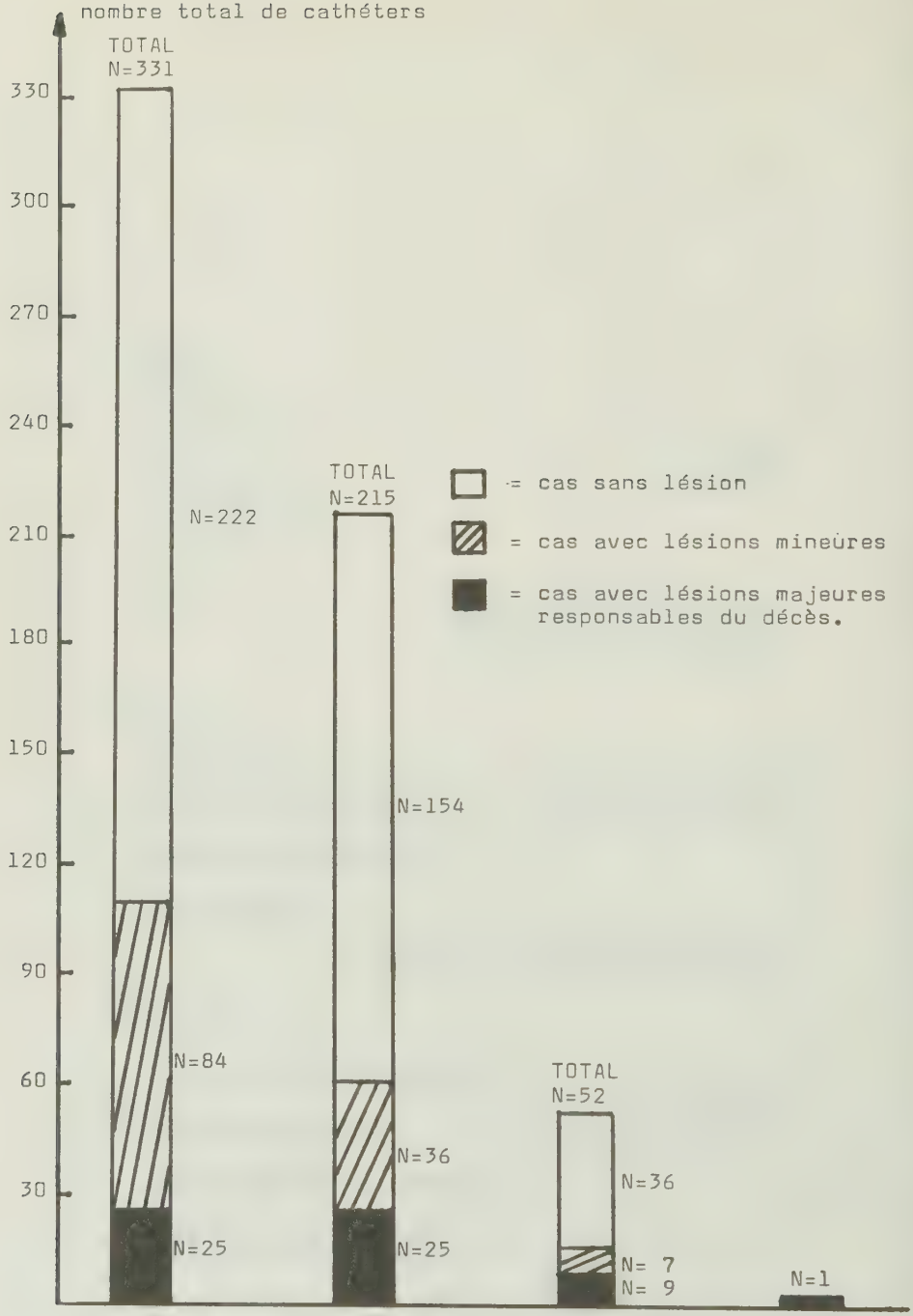

FIG 3 :(4.1) Cathéters responsables des lésions selon leur localisation.

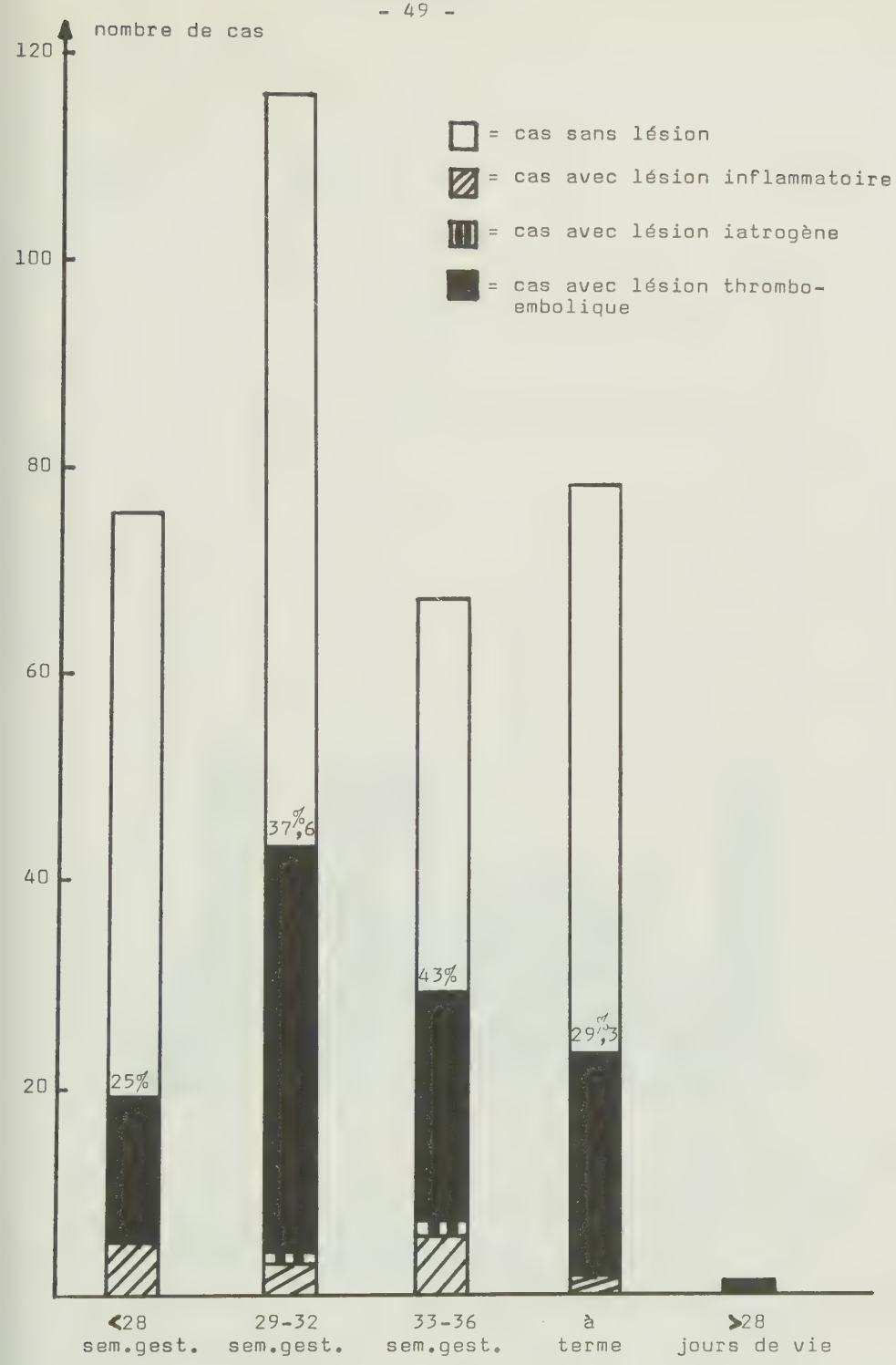

FIG 4 : (Groupe I ; 4.2.4) Rôle de l'âge de gestation sur l'apparition des lésions imputables aux cathéters veineux ombilicaux.

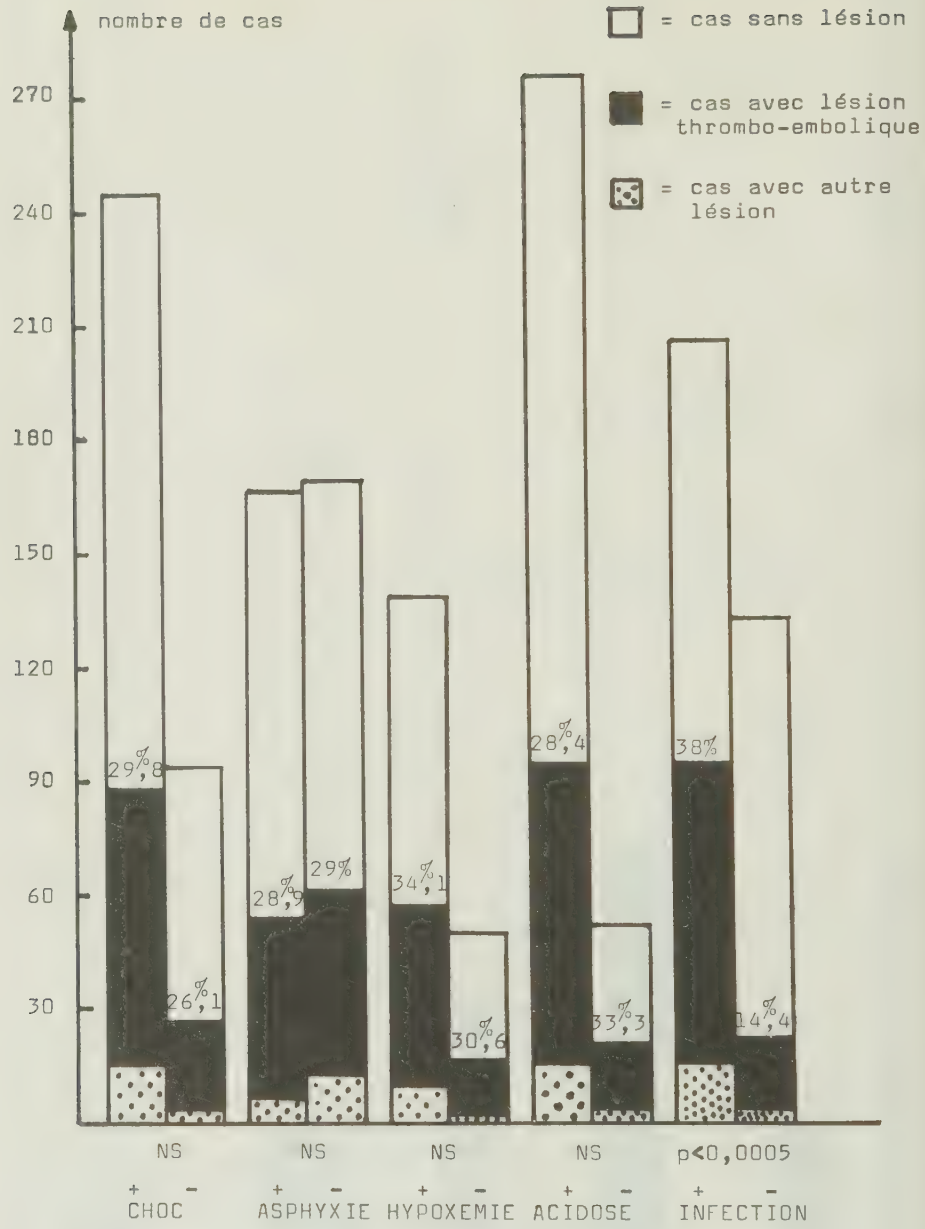

FIG 5 : (Groupe I ; 4.2.5) Rôle de la clinique sur l'apparition des lésions imputables aux cathéters veineux ombilicaux.

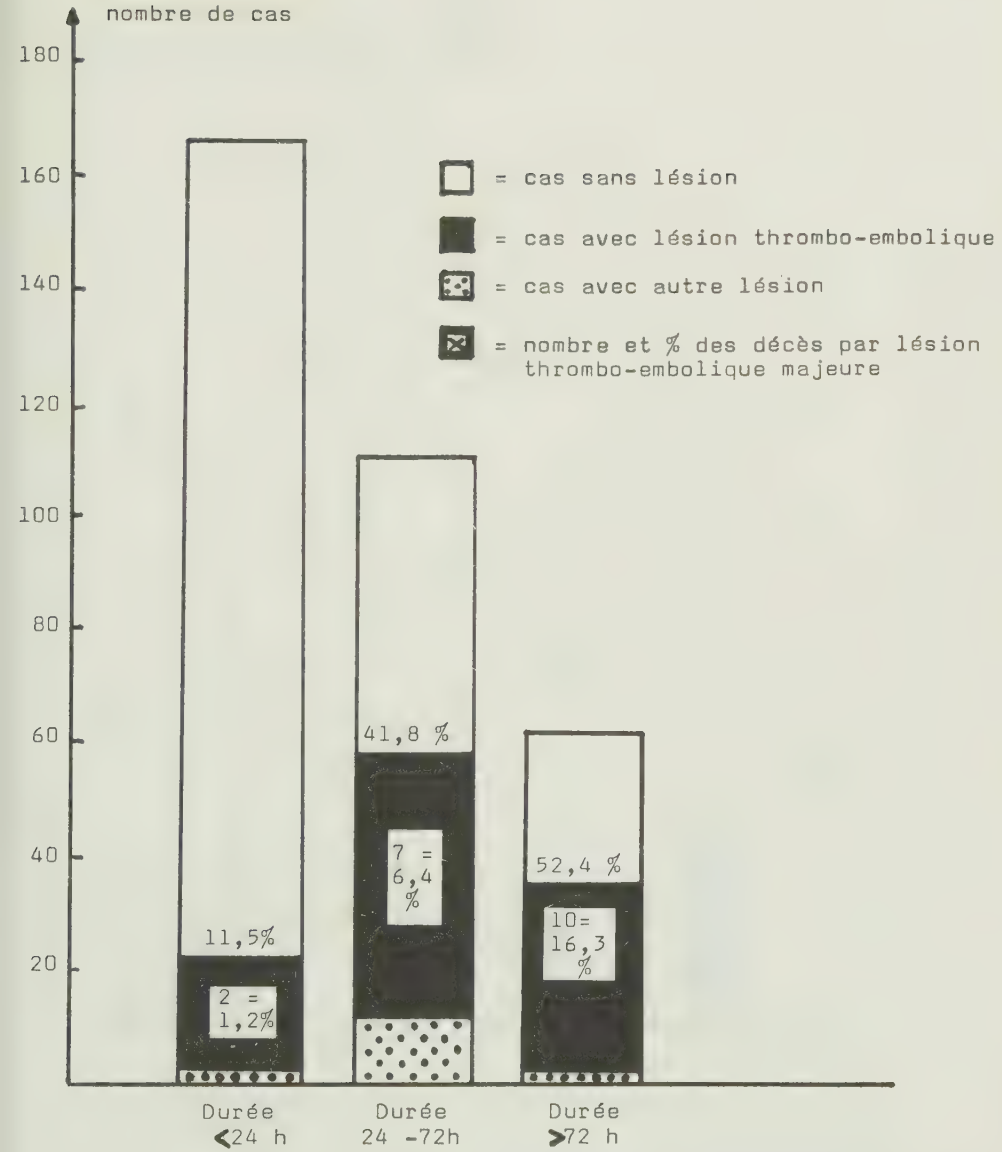

FIG 6 : (Groupe I ; 4.2.6) Rôle de la durée de cathétérisation sur l'apparition des lésions imputables aux cathéters veineux ombilicaux.

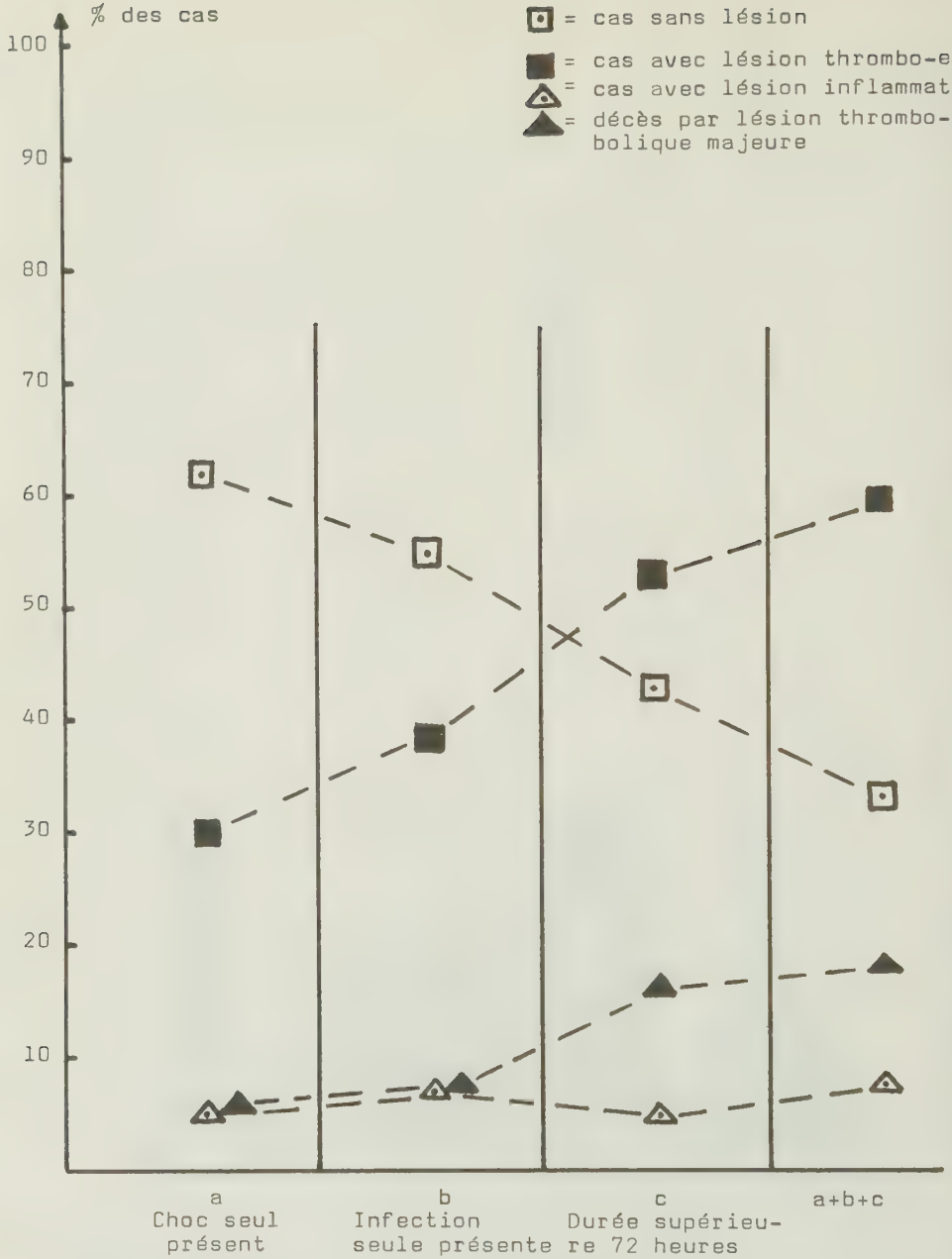

FIG 7 : (Groupe I ; 4.2.6) Effet synergique entre : Etat de choc, infection, durée de cathétérisation supérieure à 72 h, quant à l'apparition des lésions imputables aux cathéters veineux ombilicaux.

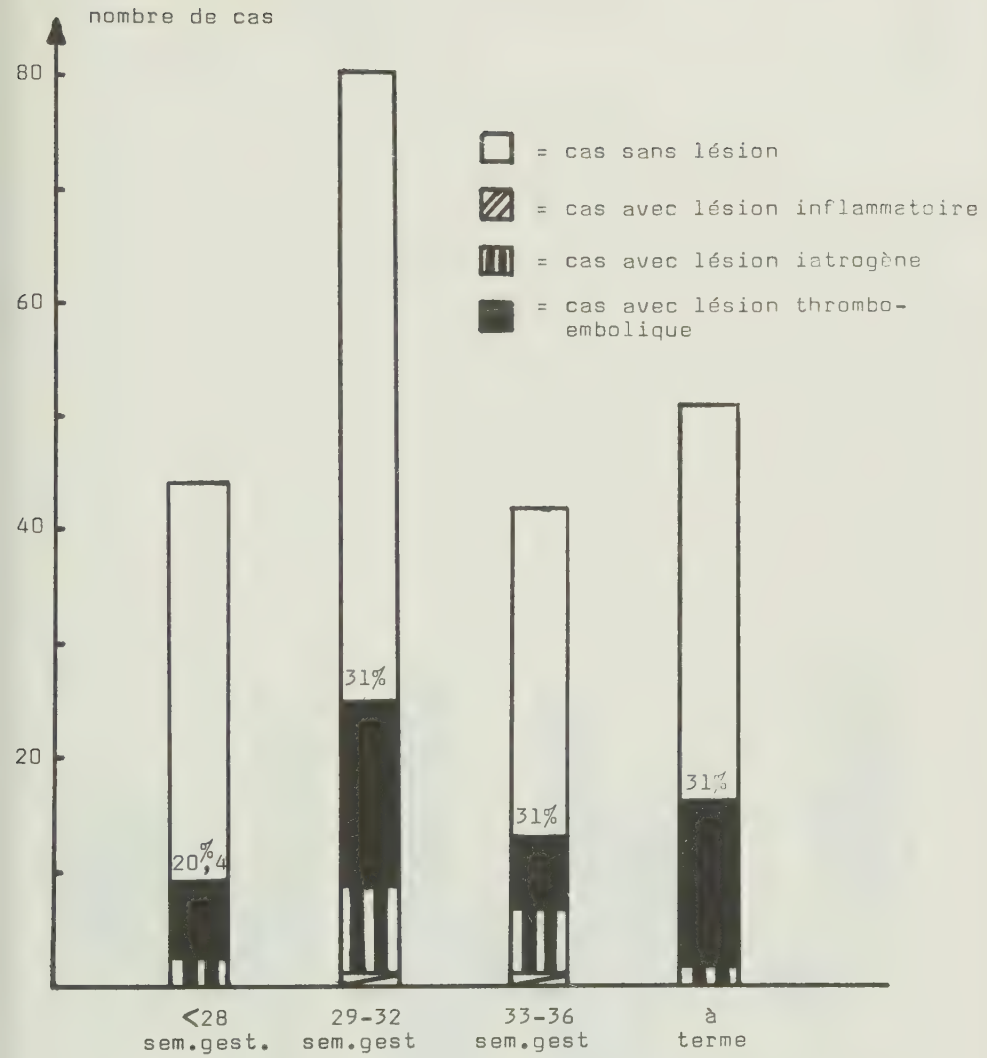

FIG 8 : (GROUPE II ; 4.3.4) Rôle de l'âge de gestation sur l'apparition des lésions imputables aux cathéters artériels ombilicaux.

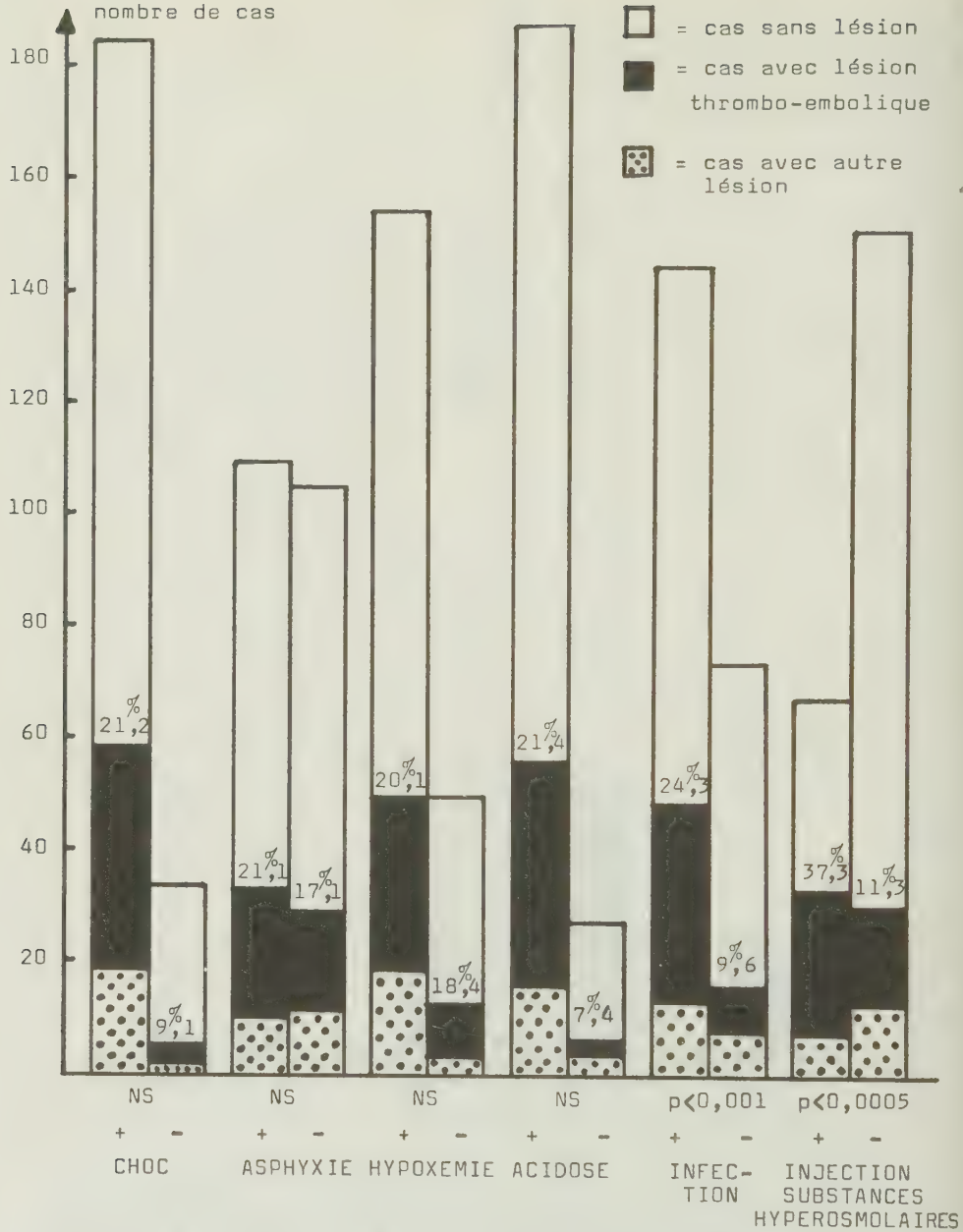

FIG 9 : (Groupe II ; 4.3.5) Rôle de la clinique sur l'apparition des lésions imputables aux cathéters artériels ombilicaux .

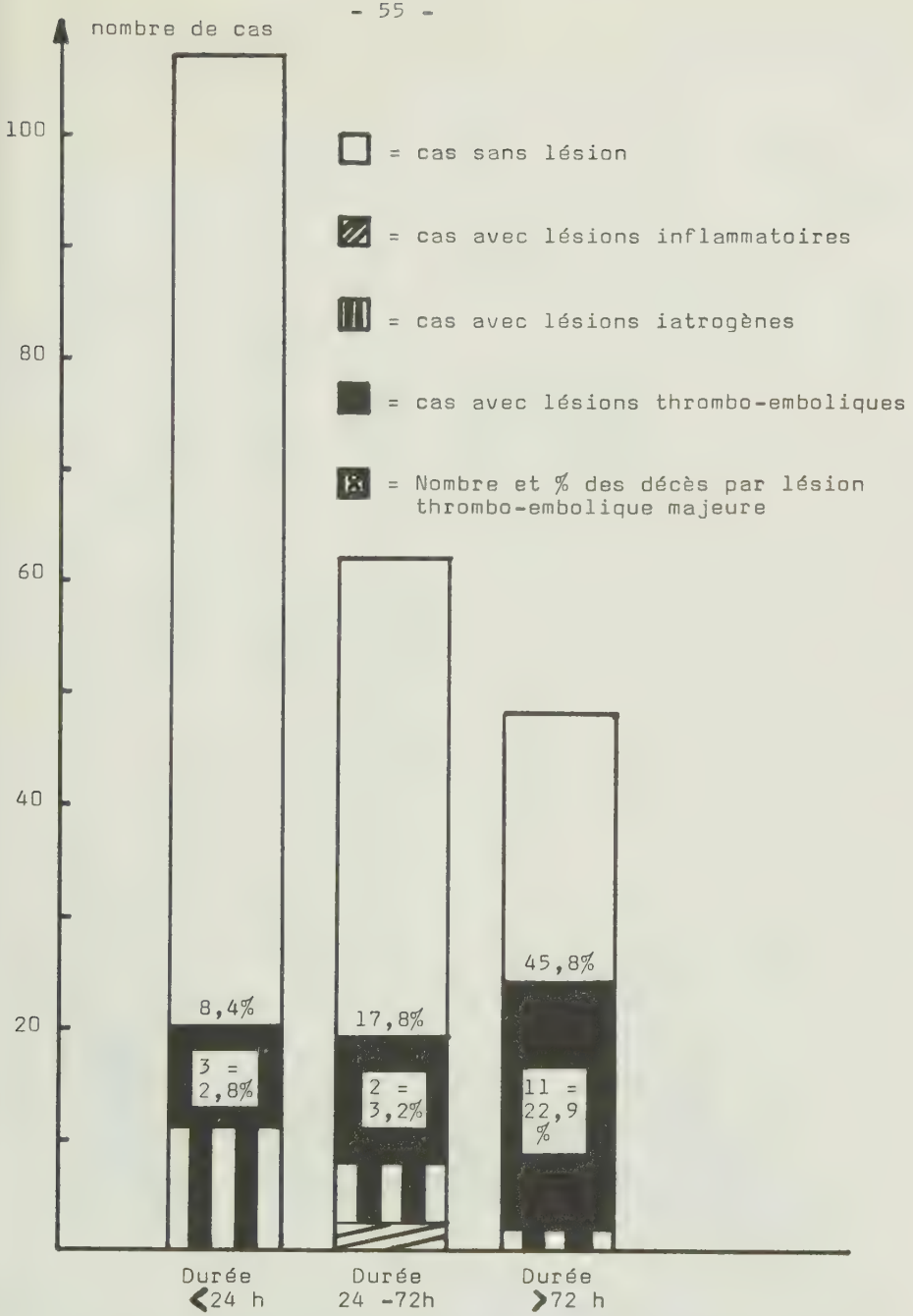

FIG 10 : (Groupe II ; 4.3.6) Rôle de la durée de cathétérisation sur l'apparition des lésions imputables aux cathéters artériels ombilicaux.

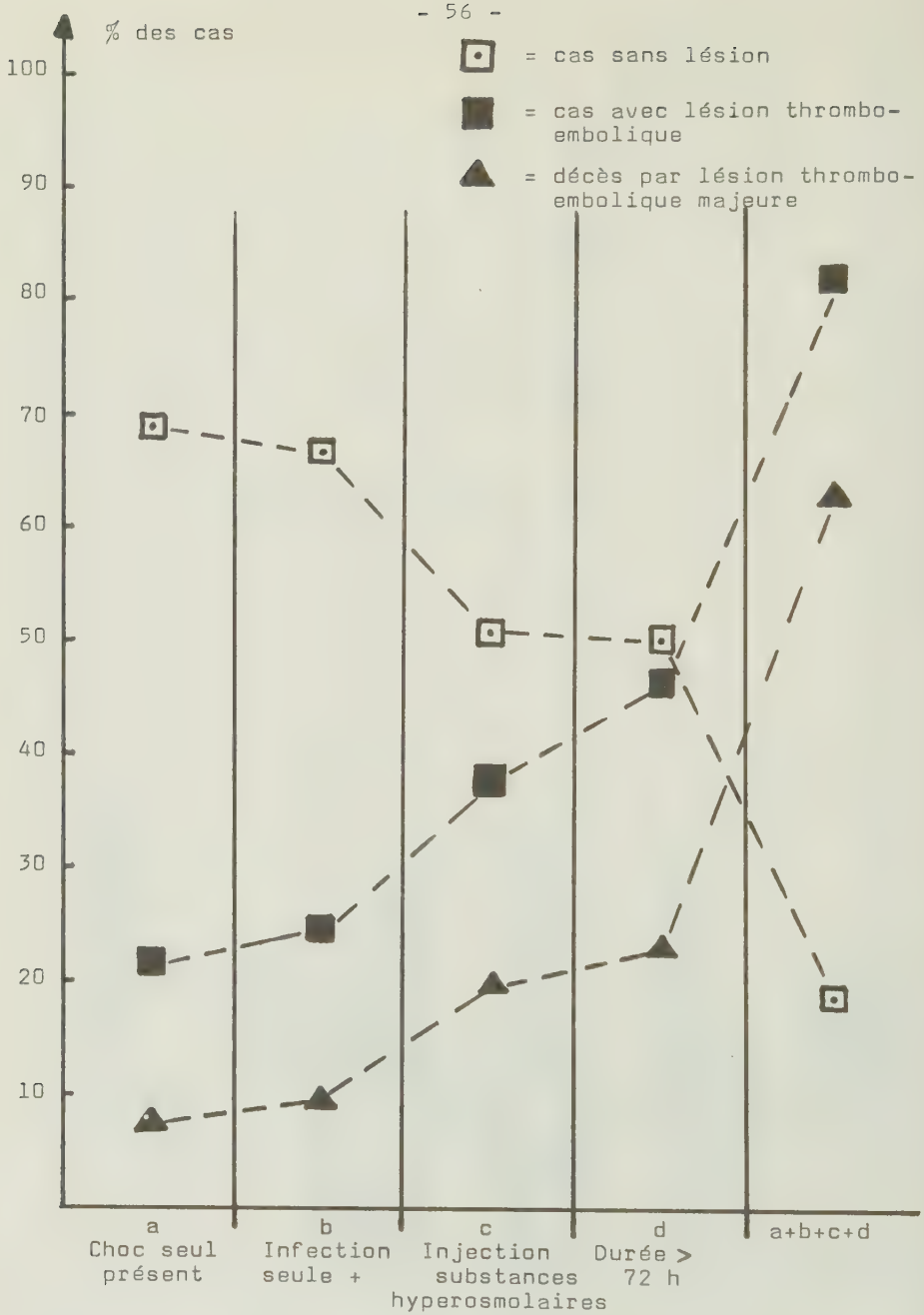

FIG 11 : (Groupe II ; 4.3.6) Effet synergique entre : Etat de choc, infection, injection de substances hyperosmolaires et durée de cathétérisation supérieure à 72 h, quant à l'apparition des lésions imputables aux cathéters artériels ombilicaux.

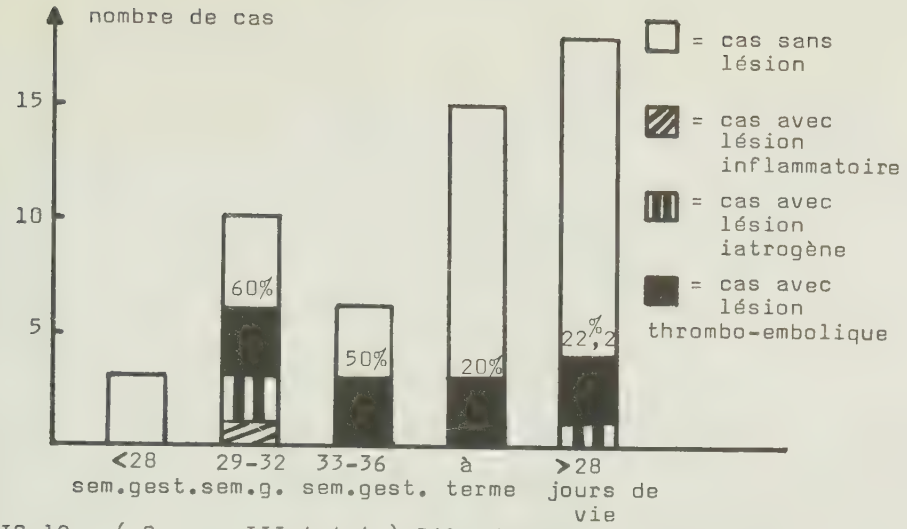

FIG 12 : (Groupe III;4.4.4) Rôle de l'âge de gestation sur l'apparition des lésions imputables aux cathéters veineux périphériques.

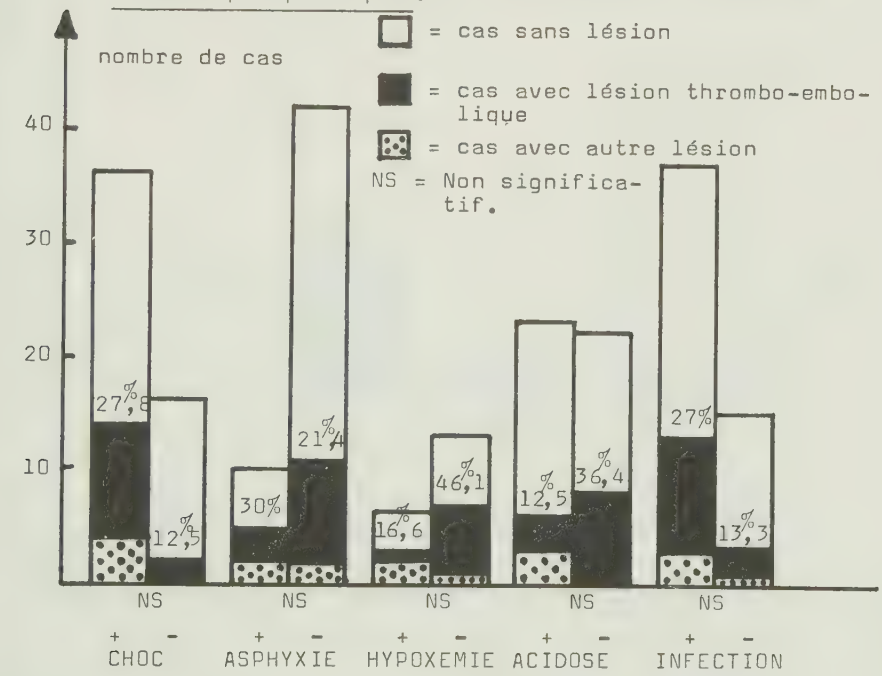

FIG 13 : (Groupe III ; 4.4.5) Rôle de la clinique sur l'apparition des lésions imputables aux cathéters veineux périphériques.

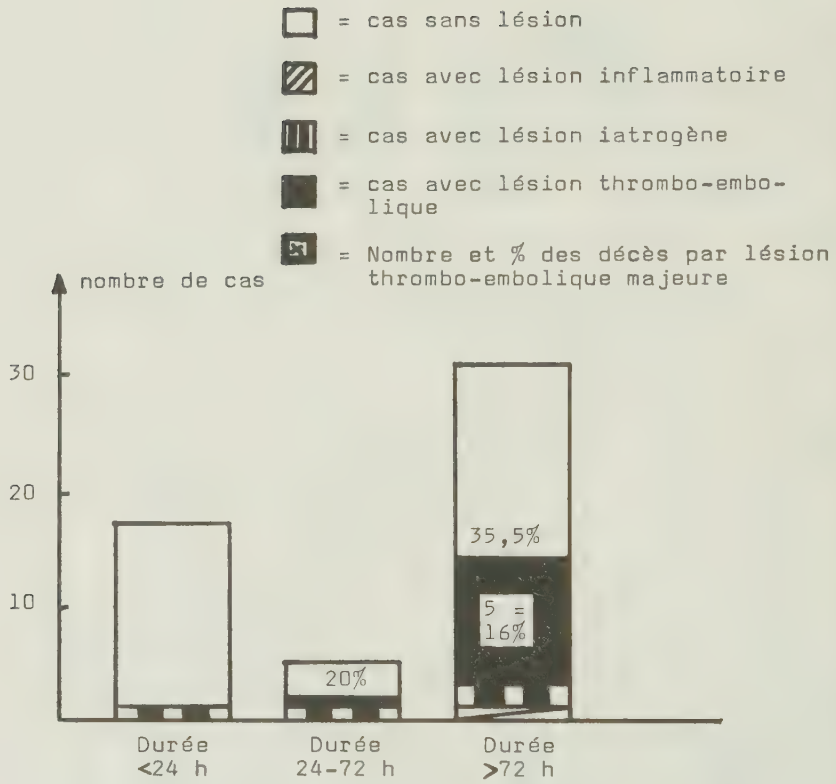

FIG 14 : (Groupe III ; 4.4.6) Rôle de la durée de cathétérisation sur l'apparition des lésions imputables aux cathéters veineux périphériques.

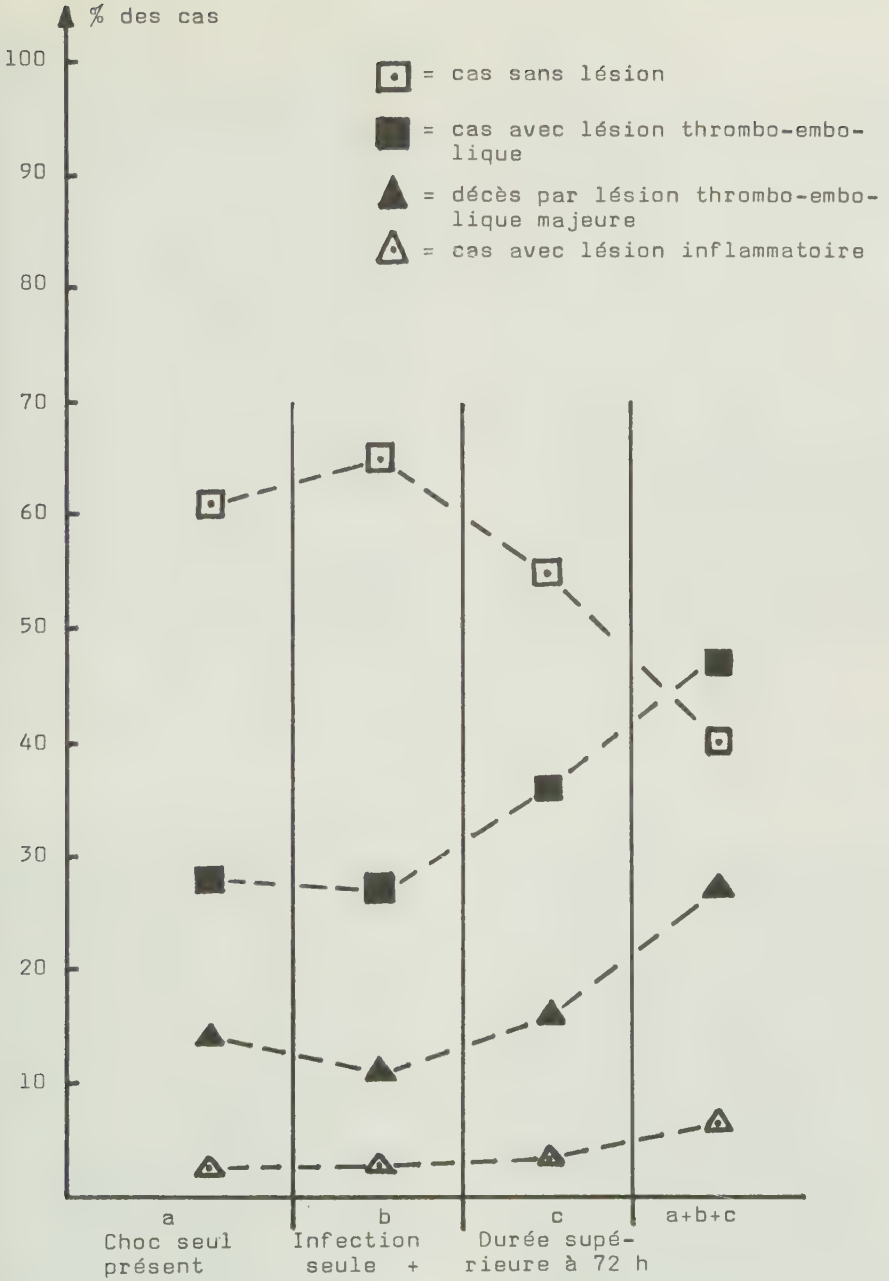

FIG 15 : (Groupe III ; 4.4.6) Effet synergique entre : Etat de choc, infection et durée de cathétérisation supérieure à 72 h, quant à l'apparition des lésions imputables aux cathéters veineux périphériques.

C. Liste des photos

1. Endocardite + myocardite aiguës + thrombus pariétal de l'endocarde (HE 110 x)
2. Thrombus pariétal de l'endocarde (HE 60 x)
3. Embolie pulmonaire (HE 65 x)
4. Nécrose hépatique sur thrombose de la veine porte (HE 55 x)
5. Infarctus du myocarde du ventricule gauche du coeur
6. Même cas : Embolie dans l'artère coronaire gauche + infarctus du myocarde du ventricule gauche (HE 30 x)
7. Même cas : Infarctus du myocarde : Fibres du myocarde nécrosées (HE 80 x)
8. Hypertension portale sur thrombose extra-hépatique de la veine porte : Hémorragie digestive massive sur rupture de varices gastro-oesophagiennes
9. Même cas : Splénomégalie + infarctus multiples
10. Nécrose hépatique sur injection de THAM 0,3 molaire (HE 30 x)
11. Thrombose de l'aorte abdominale
12. Thrombose pariétale de l'aorte abdominale,infiltration inflammatoire de l'intima (HE 160 x)
13. Embolie dans une artère rénale : Nécrose de la corticale du rein (HE 30 x)
14. Même cas : Embolie dans une artère rénale.Nécrose de la médullaire du rein (HE 30 x)
15. Nécrose hépatique sur thrombose de l'aorte abdominale obstruant le tronc coeliaque (HE 30 x)
16. Nécrose de l'iléon sur embolie mésentérique,à point de départ aortique (HE 30 x)
17. Hémorragie dans l'adventice de l'artère ombilicale (HE 30 x)
18. Perforation de l'artère ombilicale :Fausse-route lors de l'introduction du cathéter (HE 35 x)
19. Thrombose massive de l'oreillette droite :Obstruction de la valve tricuspide
20. Perforation de la paroi de l'auricule droit : lésion de décubitus provoquée par un cathéter veineux périphérique

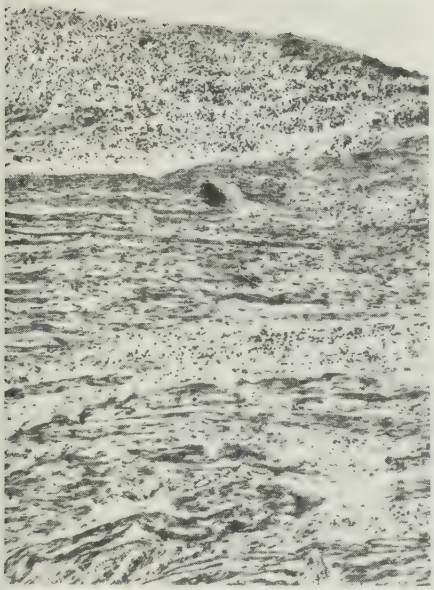

PHOTO 1 : Endocardite + Myocardite aiguës + thrombus pariétal de l'endocarde (HE 110 x)

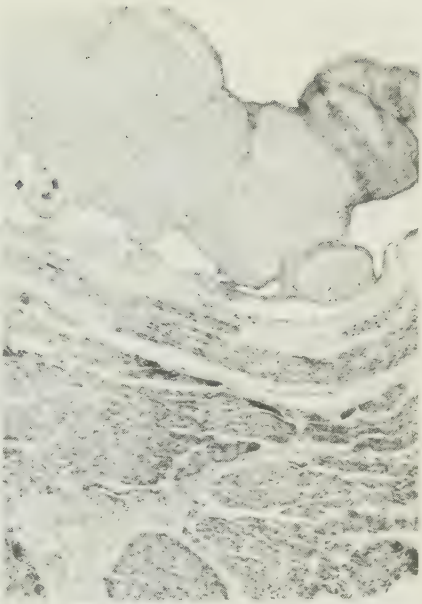

PHOTO 2 : Thrombus pariétal de l'endocarde (HE 60 x)

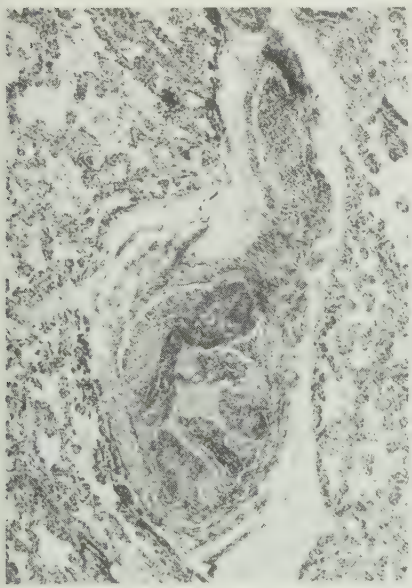

PHOTO 3 : Embolie pulmonaire (HE 65 x)

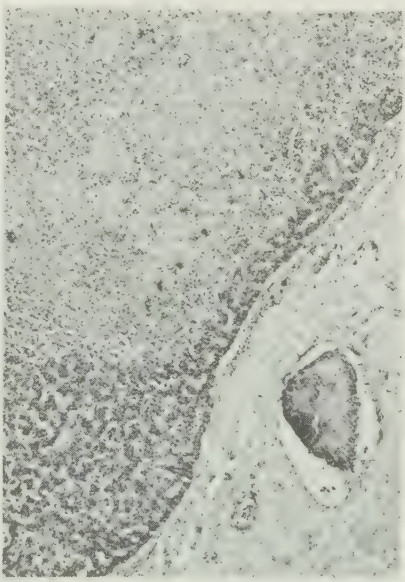

PHOTO 4 : Nécrose hépatique sur thrombose de la veine porte (HE 55 x)

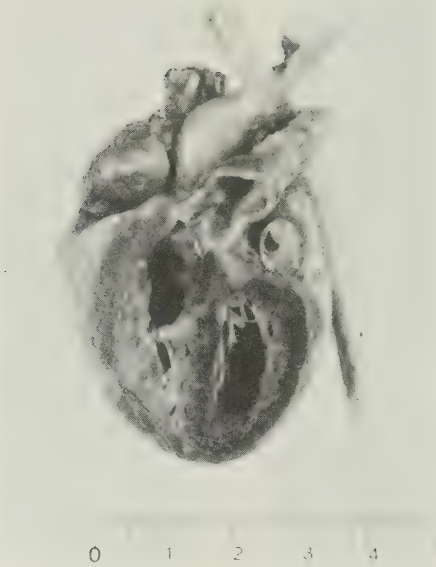

PHOTO 5 : Infarctus du myocarde du ventricule gauche du coeur

PHOTO 6 : Même cas ; embolie dans l'artère coronaire gauche + Infarctus du myocarde (HE 30 x)

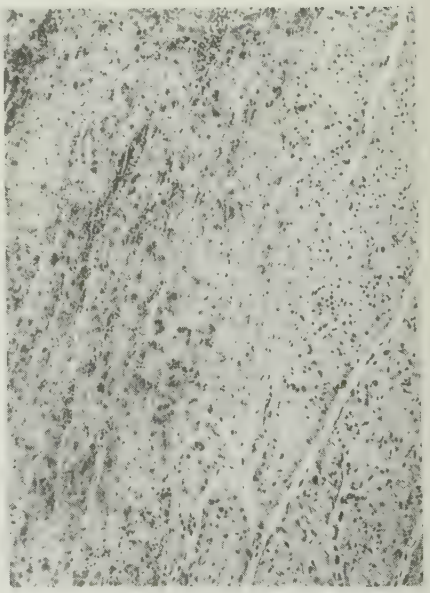

PHOTO 7 : Même cas ; Infarctus du myocarde : Fibres nécrosées (HE 80 x)

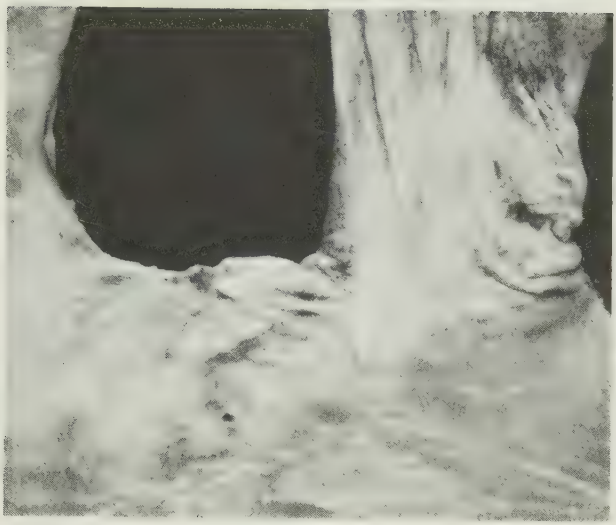

PHOTO 8 : Hypertension portale sur thrombose extra-hépatique de la veine porte ; hémorragie digestive massive sur rupture de varices gastro-oesophagiennes

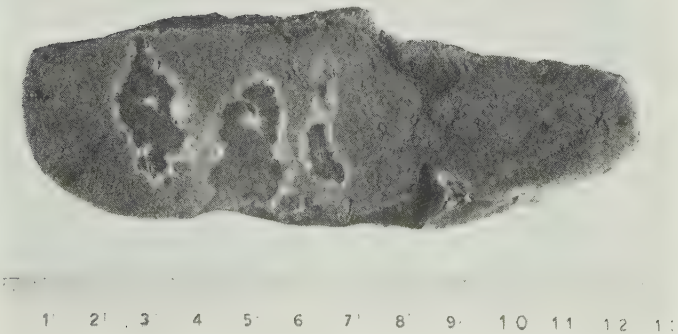

PHOTO 9 : Même cas ; Splénomégalie + infarctus multiples de la rate

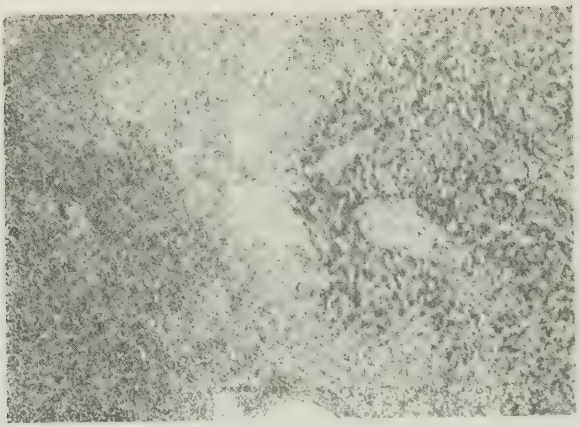

PHOTO 10 : Nécrose hépatique sur injection de THAM 0,3 molaire (HE 30 x)

PHOTO 11 : Thrombose de l'aorte abdominale

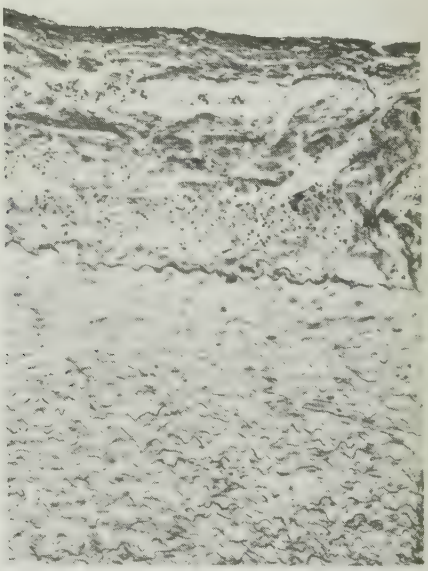

PHOTO 12 : Thrombose pariétale de l'aorte abdominale, infiltration inflammatoire de l'intima (HE 160 x)

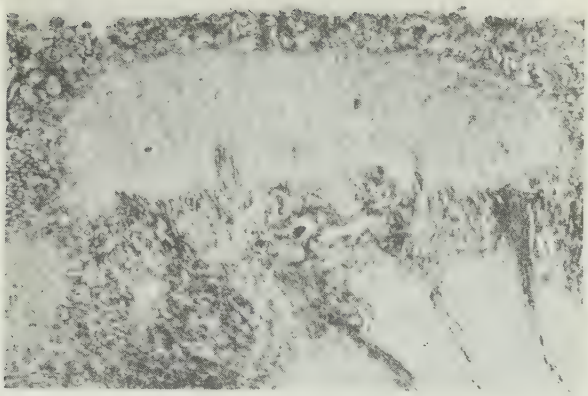

PHOTO 13 : Embolie dans une artère rénale ; Infarctus : Nécrose de la corticale (HE 30 x)

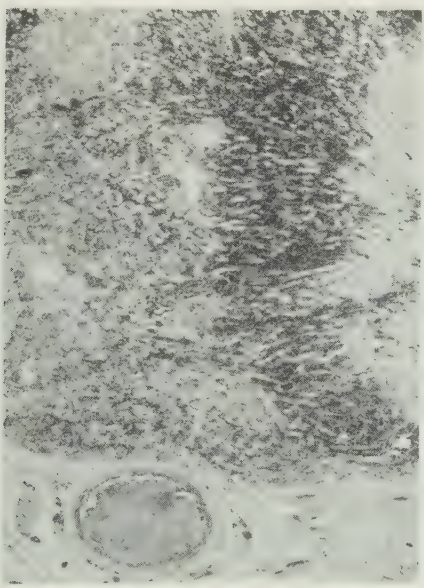

PHOTO 14 : Même cas ; Embolie dans une artère rénale. Infarctus : Nécrose de la médullaire (HE 30 x)

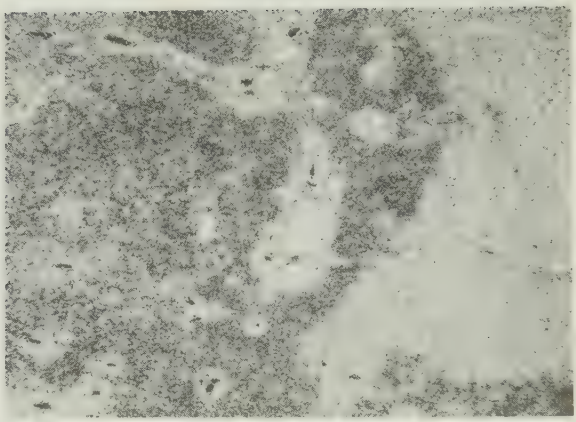

PHOTO 15 : Nécrose hépatique sur thrombose de l'aorte abdominale,obstruant le tronc coeliaque (HE 30 x)

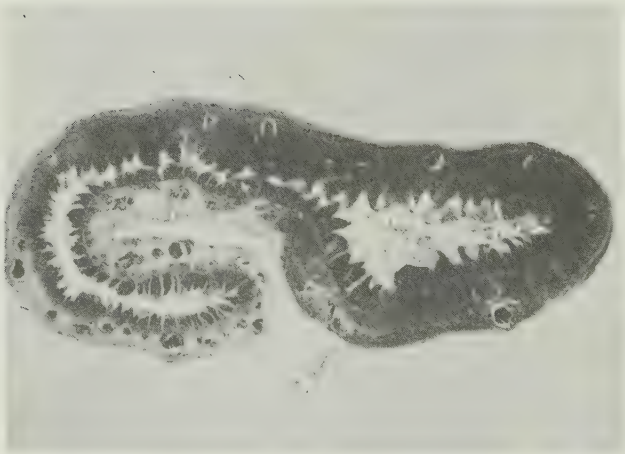

PHOTO 16 : Nécrose de l'iléon sur embolie mésentérique à point de départ aortique (HE 30 x)

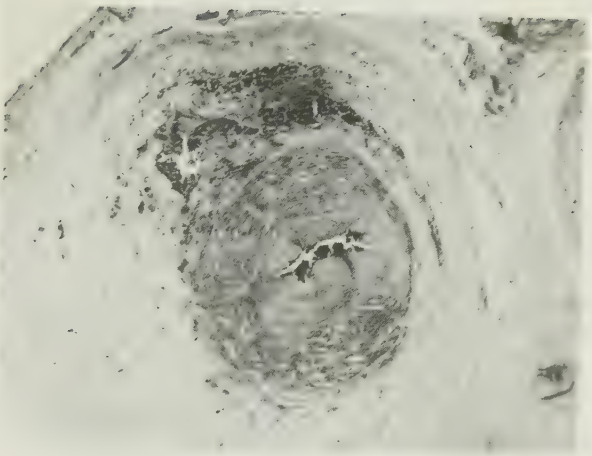

PHOTO 17 : Hémorragie dans l'adventice de l'artère ombilicale (HE 30 x)

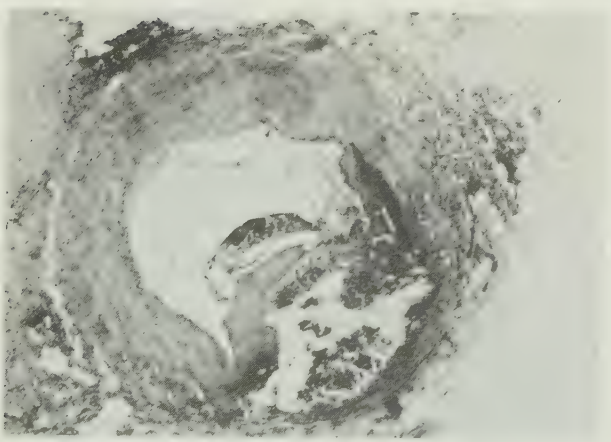

PHOTO 18 : Perforation de l'artère ombilicale : Fausse-route lors de l'introduction du cathéter (HE 35 x)

PHOTO 19 : Thrombose massive de l'oreillette droite : Obstruction de la valve tricuspide.

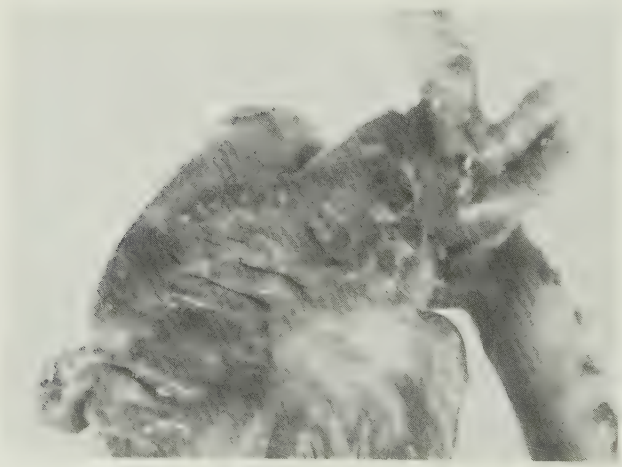

PHOTO 20 : Perforation de l'auricule droit : lésion de décubitus provoquée par un cathéter veineux périphérique.

8. BIBLIOGRAPHIE

1. SCOTT J.M. : Iatrogenic lesions in babies following umbilical vein catheterization. Arch.Dis.Childh. 40 : 426, 1965
2. TOOLEY W.H. : What is the risk of an umbilical artery catheter ? Pediatrics 50 No 1 : 1, 1972
3. NEAL W.A.,REYNOLDS J.W.,JARVIS C.W.,WILLIAMS H.J. : Umbilical artery catheterization : Demonstration of arterial thrombosis by aortography. Pediatrics 50 No 1 : 6, 1972
4. GUPTA J.M.,ROBERTON N.R.C.,WIGGLESWORTH J.S. : Umbilical artery catheterization in the newborn. Arch.Dis.Childh. 43 : 382, 1968
5. LARROCHE J.Cl. : Umbilical catheterization : Its complications.Anatomical study. Biol.Neonat. 16 : 101, 1970
6. COCHRAN W.D.,DAVIS H.T.,SMITH C.A. : Advantages and complications of umbilical artery catheterization in the newborn.Pediatrics 42 : 769, 1968
7. KITTERMAN J.A.,PHIBBS R.H.,TOOLEY W.H. : Catheterization of umbilical vessels in newborn infants. Ped.Clinics of North Amer. 17 No 4 : 895,1970
8. WIGGER H.J.,BRANSILVER B.R.,BLANC W.A. : Thromboses due to catheterization in infants and children. J. of Pediatrics 76 : 1, 1970
9. COTTOM D. : Umbilical artery for transfusion. Lancet 1 : 329, 1963
10. DU J.N.H.,BRIGGS J.N.,YOUNG G. : Disseminated intravascular coagulopathy in hyaline membrane disease : Massive thrombosis following umbilical artery catheterization. Pediatrics 45 No 2 : 287, 1970
11. VAN VLIET P.K.J.,GUPTA J.M. : Prophylactic antibiotics in umbilical artery catheterization in the newborn. Arch.Dis.Childh. 48 : 296, 1973
12. SYMANSKY M.R.,FOX H.A. : Umbilical vessel catheterization: Indications,management and evaluation of the technique. J. of Pediatrics 80 : 820, 1972

13. KOCH G.,WENDEL H. : Comparison of pH,carbon dioxide tension,standard bicarbonate and oxygen tension in capillary blood and in arterial blood during the neonatal period. Acta Paed. Scand. 56 : 10, 1967

14. BALAGTAS R.C.,BELL C.E.,EDWARDS L.D.,LEVIN S. : Risk of local and systemic infections associated with umbilical vein catheterization : a prospective study in 86 newborn patients. Pediatrics 48 : 359, 1971

15. SARRUT S.,ALAIN J.,ALISON F. : Les complications précoces de la perfusion par la veine ombilicale chez le prématuré. Arch.Franç.Péd. 26 : 651, 1969

16. COCHRAN W.,LOVE S.H.S. : Use of the umbilical vein for transfusion of newborn babies. Lancet 1 : 220, 1963

17. WILLIAMS J.W.,RITTENBERRY A.,DILLARD R.,ALLEN R.G. : Liver abcesses in newborn : Complication of umbilical vein catheterization. Am.J.Dis.Child. 125 : 111, 1973

18. COLLINS R.N.,BRAUN P.A.,ZINNER S.H.,KASS E.H. : Risk of local and systemic infection with polyethylene intravenous catheters : A prospective study of 213 catheterizations. New Engl.J.of Med. 279 : 340, 1968

19. BANKS D.C.,Yates D.B.,CAWDREY H.M.,Harries M.G.,Kidner P.H. : Infection from intravenous catheters. Lancet 1 : 443, 1970

20. STEINER M.L.,BARTLEY T.D.,BYERS F.M.,KROVETS L.J. : Polyethylene catheter in the heart : Report of a case with successful removal. JAMA 193 : 1054, 1965

21. EGAN E.A.,EITZMAN D.V. : Umbilical vessel catheterization Amer.J. of Dis.Child. 121 : 213, 1971

22. BUCCI G.,SCALAMANDRE A.,SAVIGNONI P.G.,ORZALESI M.,MENDICINE M. : Crib-side sampling of blood from the radial artery. Pediatrics 37 : 497, 1966

23. OSKI F.A.,ALLEN D.M.,DIAMOND L.K. : Portal hypertension : a complication of umbilical vein catheterization. Pediatrics 31 : 297, 1963

24. TIZARD J.P.M. : Portal hypertension following exchange transfusion through the umbilical vein. Proceedings of the royal Soc.of Med. 55 : 772,1962

25. PETER G.P.,LLOYD-STILL J.D.,LOVEJOY F.H. : Local infection and bacteremia from scalp vein needles and polyethylene catheters in children. J. of Pediatrics 80 : 78, 1972

26. POWERS W.F.,TOOLEY W.H. : Contamination of umbilical vessel catheters : Encouraging information. Pediatrics 49 : 470, 1972

27. ERKAN V.,BLANKENSHIP W.,STAHLMAN M.T. : The complications of chronic umbilical vessel catheterization. Ped.Research 2 : 317, 1968

28. CORSO J.A.,AGOSTINELLI R.,BRANDRISS M.W. : Maintenance of venous polyethylene catheters to reduce risk of infection. JAMA 210 : 2075, 1969

29. BENTLEY D.W.,LEPPER M.H. : Septicemia related to indwelling venous catheter. JAMA 206 : 1974, 1968

30. SMITHS H.,FREEDMAN L.R. : Prolonged venous catheterization as a cause of sepsis. New Engl. J. of Med. 276 : 1229, 1967

31. AINSWORTH R.W.,GAIRDNER D.,RACK J.H.,WEBB M. : Umbilical artery for transfusion. Lancet 1 : 445, 1963

32. FORMANEK G.,FRECH R.S.,AMPLATZ K. : Arterial thrombus formation during clinical percutaneous catheterization. Circulation XLI : 833,1970

33. AZIZ E.M.,ROBERTSON A.F. : Paraplegia : A complication of umbilical artery catheterization. J. of Pediatrics 82 : 1051, 1973

34. ORME R.L'E.,EADES S.M. : Perforation of the bowel in the newborn as a complication of exchange transfusion. Brit.Med. J. 4 : 349, 1968

35. CORKERY J.J.,DUBOWITZ V.,LISTER J.,MOOSA A. : Colonic perforation after exchange transfusion. Brit.Med. J. 4 : 345, 1968

36. FRIEDMAN A.B.,ABELLERA R.M.,LIDSKI I.,LUBERT M. : Perforation of the colon after exchange transfusion in the newborn. New Engl. J. of Med. 282 : 796, 1970

37. THOMAS C.S.,BROCKMAN S.K. : Idiopathic perforation of the colon in infancy : Report of two cases and literature review. Annals of Surg. 164 : 855, 1966

38. FONKALSRUD E.W.,ELLIS D.G.,CLATWORTHY H.W. : Neonatal peritonitis. J. of Ped. Surg. 1 : 227, 1966

39. VAN LEEUWEN G.,PATNEY M. : Complication of umbilical vessel catheterization : Peritoneal perforation. Pediatrics 44 : 1028, 1969

40. GREGORY G.A.,TOOLEY W.H. : Gas embolism in hyaline-membrane disease. New. Engl.J. of Med. 282 : 1141, 1970

41. LACKEY D.A.,TABER P. : An unusual complication of umbilical artery catheterization. Pediatrics 49 : 281, 1972

42. JOHNSON C.E. : Perforation of rigth atrium by a polyethylene catheter. JAMA 195 : 176, 1966

43. SANERKIN N.G.,EDWARDS P.,JACOBS J. : Pulmonary thromboembolic phenomena in the newborn. J. Path. Bact. 91 : 569, 1966

44. DUNN P.M. : Localization of the umbilical catheter by post-mortem measurement. Arch.Dis.Childh. 41 : 69, 1966

45. BAKER D.H.,BERDON W.E.,JAMES L.S. : Proper localization of umbilical arterial and venous catheters by lateral roentgenograms. Pediatrics 43 : 34, 1969

46. ELFVING G.,SAIKKU K. : Effect of pH on the incidence of infusion thrombophlebitis. Lancet 1 : 953, 1966

47. STARK C.R.,ABRAMSON D.,ERKAN V.: Intravascular coagulation and hyaline-membrane disease of the newborn. Lancet 1 : 1180, 1968

48. HELWIG H. : Umbilical artery catheterization : Hyperosmolar solutions as a cause of thrombosis. Pediatrics 51 : 585, 1973

49. OPPENHEIMER E.H.,ESTERLY J.R. : Thrombosis in the newborn: Comparison between infants of diabetic and non diabetic mothers. J. of Ped. 67 : 549, 1965

50. BOYD J.F. : Disseminated fibrin thrombo-embolism among stillbirths and neonatal deaths. J. Path. Bact. 90 : 53, 1965

51. GANDY G.,GRANN L.,CUNNINGHAM N.,ADAMSONS K.,JAMES L.S. : The validity of pH and PCO2 measurements in capillary samples in sick and healthy newborn infants Pediatrics 34 : 192, 1964

52. CASALINO M.B.,LIPSITZ P.J. : Contamination of umbilical catheters. J. of Ped. 78 : 1077, 1971
53. KRAUSS A.N.,ALBERT R.F.,KANNAN M.H. : Contamination of umbilical catheters in the newborn infant. J. of Ped. 77 : 965, 1970
54. BRANS Y.W.,CEBALLOS R.,CASSADY G. : Umbilical catheters and hepatic abcesses. Pediatrics 53 : 264, 1974
55. FAVARA B.E.,FRANCIOSI R.A.,BUTTER FIELD L.J. : Disseminated intravascular and cardiac thrombosis of the neonate. Am. J. of Dis. Child. 127 : 197, 1974
56. LLOYD-STILL J.D.,SHWACHMAN H.,FILLER R.M. : Protracted diarrhea of infancy treated by intravenous alimentation. Am. J. of Dis. Child. 125 : 358, 1973
57. ADAMS J.M.,RUDOLPH A.J. : The use of indwelling radial artery catheters in neonates. Pediatrics 55 : 261, 1975
58. BROWN D.R.,FENTON L.J.,TSANG R.C. : Blood sampling trough umbilical catheters. Pediatrics 55 : 257, 1975
59. GABRIELE O.F.,CLARK D. : Calcified thrombus of the superior vena cava : Complication of ventriculo-atrial shunt. Am. J. of Dis. Child. 117 : 325, 1969
60. JONES D.R.B.,MACINTYRE I.M.C. : Venous thromboembolism in infancy and childhood. Arch. Dis Childh. 50 : 153, 1975
61. EMERY J.L. : Pulmonary embolism in children. Arch. Dis Childh. 37 : 591, 1962
62. HABER S.L.,BENNINGTON J.L. : Pulmonary embolism in an infant. J. of Pediatrics 61 : 759, 1962
63. PURI P.,GUINEY E.J.,O'DONNELL B. : Total parenteral feeding in infants using peripheral veins. Arch. Dis. Childh. 50 : 133, 1975